TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Pierre MALLET-GUY

1930



TITRES
HOSPITALIERS ET UNIVERSITAIRES

Externe des Hôpitaux de Lyon, octobre 1919.

Interne lauréat des Hôpitaux de Lyon (Prix Amédée Bonnet) octobre 1921.

Aide d'Anatomie a la Faculté, avril 1924.

Docteur en Médecine, juin 1925.

Moniteur de Clinique chirurgicale, novembre 1925.

Prosecteur a la Faculté, mars 1926.

Admis a la première épreuve de l'Examen d'agrégation, janvier 1927.

Chef de Clinique chirurgicale, novembre 1927.

Préadmissible au Concours du Chirurgicat des Hôpitaux, décembre 1928.

Admissible au Concours du Chirurgicat des Hôpitaux, mars 1930.

Enseignement

Conférences préparatoires aux Concours d'Externat et Internat : 1921-1925.

Conférences d'Anatomie a la Faculté :

Semestres	d'hiver	1923-1924 (délégué dans les fonctions d'aide d'anatomie).
—	—	1924-1925 (aide d'anatomie).
—	—	1925-1926 (délégué dans les fonctions de prosecteur).
—	—	1926-1927 (prosecteur).

Travaux pratiques de Médecine opératoire :

Semestres	d'été	1923 (chef de table).
—	—	1924 (aide d'anatomie).
—	—	1925 (aide d'anatomie).
—	—	1926 (prosecteur).
—	—	1927 (prosecteur).

Conférences de Propédeutique chirurgicale (Clinique de M. le Professeur Bérard) : 1925, 1926, 1927, 1928, 1929.

Membre de la Société Nationale de Médecine et des Sciences Médicales de Lyon : 1926.

Membre de l'Association Française de Chirurgie : 1927.

Membre invité de la Société de Chirurgie de Lyon : 1930.

Décoré de la Croix de Guerre (deux citations).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Liste chronologique

1. **Coexistence sur l'estomac de deux types de cancer : l'un tubulé typique, l'autre atypique colloïde. Propagation du cancer colloïde au pancréas, puis au côlon transverse.** En collaboration avec MM. les Docteurs J. Chalier et Joseph-F. Martin (*Soc. Méd. Hôpitaux*, 14 mars 1922 ; *Lyon Médical*, 1922, CXXXI, 635-637).

2. **Hernie ombilicale. Omphalectomie et cerclage de l'ombilic.** En collaboration avec M. le Docteur Cotte (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 17 mai 1922 ; *Lyon Médical*, 1922, CXXXI, 965-966).

3. **Ovarite sclérokystique d'origine tuberculeuse.** En collaboration avec M. le Docteur Cotte (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 17 mai 1922, CXXXI, 966-967).

4. **Sténose du côlon gauche.** En collaboration avec M. le Professeur Tixier et M. le Docteur Ph. Rochet (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 24 janvier 1923 ; *Lyon Médical*, 1923, CXXXII, 555-559).

5. **Hydronéphrose congénitale opérée par voie antérieure.** En collaboration avec M. le Professeur Patel (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 16 mai 1923 ; *Lyon Médical*, 1924, 74-75).

6. **De l'ulcère simple du côlon ascendant.** En collaboration avec M. le Docteur J. Chalier (*Arch. maladies app. dig. et de la nutr.*, juin 1923, XIII, 521-532).

7. **Hernie étranglée de deux appendices épiploïques de l'S iliaque.** En collaboration avec M. le Professeur Patel (*Soc. de Chir. de Lyon*, 28 juin 1923 ; *Lyon Chirurgical*, 1923, XX, 831-832).

8. **Occlusion du côlon descendant par péricolite due à une appendicite.** En collaboration avec M. le Docteur Ph. Rochet (*Presse Médicale*, 18 juillet 1923, 627-628).

9. **Mort par hémorragie et perforation d'un ulcère de l'estomac consécutives à un examen radiologique.** En collaboration avec M. le Professeur Patel (*Soc. de Méd. et des Sc. Méd.*, 17 septembre 1923 ; *Lyon Médical*, 1924, CXXXIII, 368-369).

10. **Un cas de goitre plongeant.** En collaboration avec M. le Docteur Perrin (*Soc. de Chir. de Lyon*, 20 décembre 1923 ; *Lyon Chirurgical*, 1924, XXI, 215-219).

11. **Rachianesthésie et méningite.** En collaboration avec M. le Docteur Wertheimer (*Soc. de Méd. et des Sc. Méd.*, 30 janvier 1924; *Lyon Médical*, 1924, CXXXIV, 40-43).

12. **Etat actuel de la chirurgie radicale du cancer de l'œsophage thoracique (Revue critique)** En collaboration avec M. le Professeur Bérard (*Lyon Chirurgical*, 1924, XXI, 127-160).

13. **Les hernies des appendices épiploïques et leurs complications.** En collaboration avec M. le Professeur Patel (*Lyon Chirurgical*, 1924, XXI, 287-308).

14. **Evolution parallèle de cancers histologiquement différents, l'un vaginal, l'autre gastrique et colique : gastro-entéro-anastomose, résection partielle du côlon transverse.** En collaboration avec M. le Professeur Bérard (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 14 mai 1924 ; *Lyon Médical*, 1924, CXXXIV, 523-526).

15. **Rein en fer à cheval. Radiographie de la circulation artérielle.** En collaboration avec M. le Docteur Dunet (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 14 mai 1924 ; *Lyon Médical*, 1924, CXXXIV, 521-523).

16. **Ulcère de la petite courbure.** En collaboration avec M. le Docteur Bocca (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 4 juin 1924; *Lyon Médical*, 1924, CXXXIV, 617-618.

17. **Mésosigmoïdite rétractile et torsion incomplète de l'anse sigmoïde. Résection.** En collaboration avec M. le Docteur Delore (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 5 novembre 1924; *Lyon Médical*, 1924, CXXXIV, 756-758.

18. **Ulcère géant de l'estomac.** En collaboration avec M. le Docteur Delore (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 5 novembre 1924; *Lyon Médical*, 1924, CXXXIV, 760-762.

19. **Ulcère de la petite courbure succédant à un ulcus duodénal traité et déjà compliqué d'un ulcère peptique de la bouche anastomotique.** En collaboration avec M. le Docteur Delore (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 5 novembre 1924; *Lyon Médical*, 1924, CXXXIV, 790-795.

20. **Gastropylorectomie pour ulcère rebelle de la petite courbure, récidivant un an après une première exérèse.** En collaboration avec M. le Docteur Delore (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 12 novembre 1924; *Lyon Médical*, 1925, **CXXXIV, 8-11.**

21. **Pronostic et traitement des complications infectieuses locales du cancer du rectum.** En collaboration avec M. le Docteur DELORE (*Lyon Médical*, 23 *novembre* 1924, CXXXIV, 663-668).

22. **A propos de trois cas d'avortement tubaire.** En collaboration avec MM. les Docteurs DELORE et VACHEY (*Lyon Médical*, 28 décembre 1924, CXXXIV, 809-814).

23. **Lésions de voisinage dans l'ulcère gastrique chronique (gastrique périulcéreuse, ulcères doubles, ulcère et cancer). Considérations anatomiques et chirurgicales.** En collaboration avec MM. les Docteurs DELORE et Joseph-F. MARTIN (*Archives franco-belges de Chirurgie*, janvier 1925, XXVIII, 58-73).

24. **Grand kyste séreux du rein et néphrectomie partielle.** En collaboration avec M. le Docteur DELORE (*Lyon Chirurgical*, 1925, XXII, 3-9).

25. **A propos d'un cas de disjonction traumatique de la symphyse pubienne, sans déchirure viscérale.** En collaboration avec MM. les Docteurs DELORE et CREYSSEL (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 28 janvier 1925, CXXXV, 662-664).

26. **Occlusion intestinale et diverticule de Meckel.** En collaboration avec MM. les Docteurs DELORE et CREYSSEL (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 11 février 1925; *Lyon Médical*, 1925, CXXXV, 787-789).

27. **De la résection dans les ulcères adhérents de la petite courbure.** En collaboration avec MM. les Docteurs DEORE et VACHEY (*Revue de Chirurgie*, mars 1925, XLIV, 213-229).

28. **Localisation rare d'un abcès de la tête du pancréas.** En collaboration avec MM. ALAMARTINE et VACHEY (*Presse Médicale*, 25 mars 1925, 388-389).

29. **Grand kyste suppuré du rein gauche.** En collaboration avec M. le Professeur PATEL (*Journal d'Urologie*, avril 1925, XIX, 316-320).

30. **Pancréatite chronique avec ictère. Cholécystogastrotomie.** En collaboration avec M. le Professeur VILLARD et M. le Docteur SAVY (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 27 mai 1925; *Lyon Médical*, 1925, CXXXII, 562-567).

31. **A propos des difficultés du diagnostic des fibromes utérins et des dangers du traitement radiothérapique.** En collaboration avec M. le Professeur BÉRARD et M. le Docteur DUNET (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 10 juin 1925; *Lyon Médical*, 1925, CXXXII, 684-686).

32. **Gangrène ischémique, complication d'une fracture de jambe.** En collaboration avec M. le Docteur WERTHEIMER (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 10 juin 1925; *Lyon Médical*, 1925, CXXXVI, 686-688).

33. **L'exploration gastro-duodénale par le tube d'Einhorn.** En collaboration avec M. le Docteur BARBIER (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 17 juin 1925; *Lyon Médical*, 1925, CXXXVI, 720-727).

34. **Pancréatites chroniques avec ictère ; causes, diagnostic et traitement. Valeur et résultats éloignés de la cholécysto-gastrostomie.** (*Thèse* de Lyon 1925, 308 p., 8 planches, Masson éditeur. Préface du Professeur BÉRARD).

35. **Pancréatite chronique avec ictère guérie par la cholécystostomie.** En collaboration avec M. le Professeur BÉRARD (*Soc. de Chir. de Lyon*, 25 juin 1925; *Lyon Chir.*, 1925, XXII, 882-884).

36. **Voies d'accès de l'œsophage thoracique. Le décollement de la plèvre costo-vertébrale.** En collaboration avec M. le Professeur BÉRARD (*Lyon Chirurgical*, 1925, XXII, 457-476).

37. **Un cas de circulus vitiosus.** En collaboration avec MM. WERTHEIMER et J. ROLLET (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 1er juillet 1925; *Lyon Médical*, 1926, CXXXVII, 9-10).

38. **Les formes multiples et récidivantes de l'ulcère gastrique.** En collaboration avec MM. DELORE et VACHEY (*Lyon Chirurgical*, 1925, XXII, 620-663).

39. **De l'entérostomie complémentaire dans la cure radicale de l'occlusion intestinale aiguë.** En collaboration avec MM. DELORE et CREYSSEL (*Presse Médicale*, 16 septembre 1925, 1236-1238).

40. **Invagination intestinale chez un nourrisson. Désinvagination. Guérison.** En collaboration avec M. le Docteur L. MICHON (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 18 novembre 1925; *Lyon Médical*, 1926, CXXXVII, 135-137).

41. **Valeur du tubage duodénal dans le diagnostic des rétentions cholédociennes.** En collaboration avec M. le Docteur J. BARBIER (*Journal de Méd. de Lyon*, 5 janv. 1926, 25-28).

42. **Formes anatomiques de l'élévation congénitale de l'omoplate.** (Travail de la Clinique chirurgicale infantile du Professeur NOVÉ-JOSSERAND). (*Revue d'Orthopédie*, mars 1926, XIII, 111-121).

43. **Crises gastriques du tabès. Radicotomie postérieure.** En collaboration avec M. le Docteur WERTHEIMER (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 17 mars 1926; *Lyon Médical*, 1926, CXXXVIII, 41-44).

44. **Sur les indications opératoires dans les fibromes compliqués de phlébite des membres inférieurs.** En collaboration avec M. le Docteur ALAMARTINE (*Lyon Médical*, 1926, CXXXVII, 327-333).

45. **Lithiase du canal de Wharton.** En collaboration avec M. MONTEL (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 5 mai 1926; *Lyon Médical*, 1926, CXXXVIII, 220-221).

46. **Le traitement des luxations anciennes de la rotule par la transposition de la tubérosité tibiale et la réfection capsulaire externe.** Technique de M. le Professeur Bérard. En collaboration avec M. le Docteur J. Rollet (*Revue de Chir.*, 1926, XLV, 106-109).

47. **Syndrome vésiculaire pseudolithiasique lié sans doute à l'évolution d'une inflammation chronique du pancréas.** En collaboration avec M. le Professeur Bérard (*Soc. de Chir.*, 3 juin 1926; *Lyon Chirurgical*, XXIII, 633-641).

48. **Calcul de l'ampoule de Vater. Duodénotomie.** En collaboration avec M. le Docteur Wertheimer (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 9 juin 1926; *Lyon Médical*, 1926, CXXXVIII, 17 octobre, 446-448).

49. **Eléments de diagnostic du syndrome pancréatite chronique avec ictère.** (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 9 juin 1926; *Lyon Médical*, 1926, CXXXVIII, 241-250, 448-449).

50. **Du traitement direct intrapéritonéal dans la cure des anus contre nature et des fistules pyostercorales.** En collaboration avec MM. Delore et Vachey (*Revue de Chir.*, 1926, XLV, 259-272).

51. **Exploration radiologique des bouches de cholécystogastrostomie.** En collaboration avec M. le Docteur Beaupère (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif et des Maladies de la Nutrition*, juin 1926, XVI, 686-706).

52. **Les ulcères conjugués du pylore et du corps de l'estomac.** En collaboration avec MM. Delore et Ducroux (*Presse Médicale*, 7 août 1926, 996-999).

53. **Etude clinique et pronostic des suites éloignées de la résection gastrique pour cancer.** En collaboration avec MM. Delore et Burlet (*Presse Médicale*, 6 octobre 1926, 1250-1253).

54. **Conditions et possibilités de diagnostic des pancréatites chroniques avec ictère.** (*Arch. franco-belges de Chir.*, avril 1926, XXIX, 273-282).

55. **Constriction permanente des mâchoires de cause articulaire.** En collaboration avec M. Jouve (*Soc. de Méd. et Sc. Médicales*, 3 nov. 1926; *Lyon Médical*, 1926, CXXXVIII, 628-631).

56. **Entérectomie pour gangrène d'une anse étranglée et réduite par taxis quatre jours auparavant avec refoulement intra-abdominal d'un testicule ectopique.** (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 3 nov. 1926; *Lyon Méd.*, 1926, CXXXVIII, 654-657).

57. **Fracture de l'astragale avec grand déplacement. Réduction manuelle.** (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 17 nov. 1926; *Lyon Méd.*, 1927, CXXXIX, 36-41).

58. **Résultat éloigné d'une cholécystogastrostomie pour syndrome biliopancréatique.** En collaboration avec M. le Professeur BÉRARD (*Soc. de Chir. Lyon*, 18 nov. 1926; *Lyon Chir.*, 1927, XXIV, 83-86).

59. **Les ictères par inflammation chronique du pancréas.** (*Gazette des Hôpitaux*, 1926, XCIX, 21 novembre, 1493-1498).

60. **Résultat clinique et physiologique d'une cholécystogastrostomie.** En collaboration avec M. le Professeur PATEL (*Soc. de Chir. Lyon*, 23 déc. 1926; *Lyon Chir.*, 1927, XXIV, 347-350).

61. **Résultats éloignés des gastrectomies pour cancer.** En collaboration avec MM. DELORE et J. BURLET (*Lyon Chir.*, 1926, XXIII, 681-742).

62. **Périduodénite et appendicite.** En collaboration avec M. le Docteur ROLAND (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 26 janv. 1927; *Lyon Médic.*, 1927, CXXXIX, 529-536).

63. **Etude anatomique d'une ankylose temporo-maxillaire bilatérale.** En collaboration avec M. JOUVE (*Ann. d'An. Path. et d'An. normale méd.-chir.*, 1927, IV, 19-24).

64. **Torsion des kystes parovariens, formes anatomo-cliniques.** En collaboration avec M. H. TILLIER (*Gynécologie et Obstétrique*, 1927, XV, 18-35).

65. **Sur la valeur séméiologique de la douleur au cours de la sécrétion pancréatique provoquée.** (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 16 février 1927; *Lyon Médical*, 1927, CXXXIX, 756-757).

66. **La cholécystostomie dans le traitement des syndromes douloureux vésiculaires pseudo-lithiasiques.** En collaboration avec M. le Docteur SANTY (*Soc. de Chir.*, 17 février 1927; *Lyon Chir.*, 1927, XXIV, 462-468).

67. **Sur les dangers possibles des injections de lipiodol dans les fistules biliaires.** En collaboration avec MM. BEAUPÈRE et ARMANET (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 16 mars 1927; *Lyon Médical*, 1927, CXL, 215-220).

68. **Fracture grave de l'extrémité inférieure du radius avec dislocation radiocubitale et grand déplacement en dedans et en arrière.** En collaboration avec M. POUZET (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 16 mars 1927; *Lyon Médical*, 1927, CXL, 237-242).

69. **Contribution à l'étude de la thoracoplastie extrapleurale en deux temps : technique de la résection des deux premières côtes par la voie postéro-externe sus-scapulaire.** En collaboration avec M. le Docteur DESJACQUES (*Lyon Chir.*, 1927, XXIV, 193-215).

70. **Rupture traumatique des muscles larges de l'abdomen, avec hématome infecté fistulisé.** En collaboration avec M. le Docteur GUILLEMINET (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 18 mai 1927; *Lyon Méd.*, 1927, CXL, 492-493).

71. **Disjonction de la symphyse pubienne sans lésion urinaire.** En collaboration avec M. le Professeur BÉRARD et M. ROLAND *Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, juin 1927; *Lyon Méd.*, CXL, 652-651).

72. **Applications cliniques de la méthode duodénale d'Einhorn : l'excrétion vésiculaire douloureuse.** En collaboration avec M. PUIG (*Lyon Méd.*, 1927, CXL, 29-42).

73. **Cancer de l'œsophage.** Par MM. BÉRARD et SARGNON. Rédaction des chapitres Anatomie, Physiologie, Œsophagectomie, p. 1-39 et 370-446 (G. Doin, éditeur, 1927).

74. **Enfoncement ouvert de l'os frontal. Guérison.** (*Soc. Méd. et Sc. Méd.*, 16 nov. 1927; *Lyon Méd.*, 1928, CXLI, 120-122).

75. **Hydropisie intermittente de la vésicule biliaire et tuberculose sous-hépatique.** En collaboration avec M. le Docteur GUILLEMINET (*Soc. Méd. et Sc. Méd.*, 16 nov. 1927; *Lyon Méd.*, 1928, CXLI, 122-125).

76. **Faux kystes post-traumatiques partiellement ossifiés du brachial antérieur.** En collaboration avec M. HEITZ (*Soc. Méd. et Sc. Méd.*, 30 novembre 1927; *Lyon Méd.*, 1928, CXLI, 258-261).

77. **Thyroïdite chronique ligneuse.** En collaboration avec MM. J. BARBIER et HEITZ (*Soc. Méd. et Sc. Méd.*, 14 décembre 1927 ; *Lyon Méd.*, 1928, CXLI, 350-353).

78. **Lithiase du cholédoque et fistule spontanée cholécystoduodénale.** En collaboration avec M. HEITZ (*Soc. Méd. et Sc. Méd.*, 14 décembre 1927; *Lyon Méd.*, 1928, CXLI, 356-357).

79. **Autoplastie de la main par cheiroplastie dactylienne.** En collaboration avec M. HEITZ (*Soc. Méd. et Sc. Méd.*, 21 décembre 1927; *Lyon Méd.*, 1928, CXLI, 410-412).

80. **Recherches d'anatomie chirurgicale sur la première côte.** En collaboration avec M. le Docteur DESJACQUES (*Ann. d'An. Path. et d'An. normale méd.-chir.*, 1928, V, 125-143).

81. **Du mécanisme de la douleur dans les syndromes vésiculaires pseudo-lithiasiques : vésicules de stase et vésicules intolérantes.** En collaboration avec MM. les Professeurs BÉRARD et SAVY (*Revue Méd.-Chir. des Mal. du Foie, du Pancréas et de la Rate*, 1928, III, 13-38).

82. **Adénite tuberculeuse sus-sternale et préthyroïdienne.** En collaboration avec M. J. HEITZ (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 14 mars 1928; *Lyon Méd.*, 1928, CXLII, 228-229).

83. **Sténose haute de l'intestin grêle.** En collaboration avec M. le Docteur Ch. GARDÈRE et Mlle L. WEILL (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 14 mars 1928; *Lyon Méd.*, 1928, CXLII, 247-250).

84. **Le diagnostic précoce et les résultats éloignés de la gastrectomie dans le cancer de l'estomac.** En collaboration avec M. le Docteur X. DELORE (*Paris Méd.*, 1928, 17 mars, XVIII, 254-260).

85. **Bacillose pulmonaire gauche. Thoracectomie en deux temps après phrénicectomie. Utilisation de la « voie sus-scapulaire » pour découvrir les deux premières côtes.** En collaboration avec M. le Professeur BÉRARD et M. le Docteur DESJACQUES (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 21 mars 1928; *Lyon Méd.*, 1928, CXLII, 297-299).

86. **Prolapsus étranglé et sphacèlé d'un anus iliaque gauche. Résection. Guérison.** En collaboration avec M. le Professeur BÉRARD et M. J. HEITZ (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 21 mars 1928; *Lyon Méd.*, 1928, CXLII, 300-301).

87. **Gangrène bilatérale des orteils par polyartérite distale.** En collaboration avec M. le Docteur J. HEITZ (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 21 mars 1928; *Lyon Méd.*, 1928, CXLII, 329-331).

88. **Physiologie et technique de la cholécystogastrostomie.** En collaboration avec M. le Professeur BÉRARD (*J. de Chir.*, 1928, XXXI, 321-339).

89. **Luxation congénitale bilatérale de l'extrémité supérieure du radius.** En collaboration avec M. le Professeur BÉRARD (*Soc. de Chir.*, 1928, XXV, 679-682).

90. **Pylorectomie pour pylorite pseudo-néoplasique sans ulcère.** En collaboration avec M. le Docteur J. BARBIER (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.*, 13 juin 1928; *Lyon Méd.*, 1928, CXLII, 729-731).

91. **Ictère hémolytique et lithiase vésiculaire. Cholécystostomie. Splénectomie. Guérison.** En collaboration avec M. le Professeur BÉRARD et Mme CLAVEL (*Soc. de Chir. de Lyon*, 21 juin 1928; *Lyon Chir.*, 1928, XXV, 759-769).

92. **Rachianesthésie en chirurgie gastrique et hépatique.** En collaboration avec M. le Professeur BÉRARD (Communic. au 37ᵉ Congrès français de Chirurgie, octobre 1928, 415-420).

93. **Intervention radicale pour tumeur du pancréas.** En collaboration avec M. le Professeur BÉRARD (*Soc. de Chir. de Lyon*, 20 décembre 1928; *Lyon Chir.*, 1929, XXVI, 238-242).

94. **Gangrène pulmonaire traitée par phrénicectomie et thoracoplastie des deux premières côtes.** En collaboration avec M. le Professeur BÉRARD et M. le Docteur DESJACQUES (*Soc. de Chir. de Lyon*, 24 janv. 1929; *Lyon Chir.*, 1929, XXVI, 283-285).

95. **Sur deux cas d'hypotension post-traumatique du liquide céphalo-rachidien.** En collaboration avec M. Etienne-Martin (*Soc. Nat. Méd. et Sc. Méd. Lyon,* 27 février 1929; *Lyon Méd.,* 1929, CXLIII, 773-777).

96. **Résultat clinique et physiologique éloigné d'une cholécystostomie pour lithiase vésiculaire.** En collaboration avec M. le Professeur Bérard (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.,* 20 mars 1929; *Lyon Méd.,* 1929, CXLIV, 70-71).

97. **Sur une cause d'erreur de la cholécystographie.** En collaboration avec M. Dubouloz (*Soc. Nat. Méd. et Sc. Méd. Lyon,* 20 mars 1929; *Lyon Méd.,* 1929, CXLIV, 72-74).

98. **A propos du traitement sanglant des fractures récentes du calcanéum.** En collaboration avec M. le Professeur Bérard (*Soc. Chir. Lyon,* 21 mars 1929; *Lyon Chir.,* 1929, XXVI, 453-456).

99. **Sténose duodénopylorique par pancréatite chronique sans ictère. Cholécystostomie. Guérison.** (*Soc. de Méd. et Sc. Méd.,* 24 avril 1929; *Lyon Méd.,* 1929, CXLIV, 157-160).

100. **Dislocation du bassin avec pénétration transacétabulaire de la tête fémorale. Traitement sanglant.** En collaboration avec M. le Professeur Bérard et M. Denis (*Soc. de Chir.,* Lyon, 23 mai 1929; *Lyon Chir.,* 1929, XXVI, 614-618).

101. **Pratique de la rachianesthésie dans la chirurgie gastrique et complications pulmonaires post-opératoires.** En collaboration avec M. le Professeur Bérard et M. F. Condamin (*Ann. de Méd. et Chir.,* 1928-29, I, 3, fasc. 2, 9-13).

102. **La résection des deux premières côtes. Technique opératoire.** En collaboration avec M. le Docteur R. Desjacques (*J. Chir.,* 1929, XXXIV, 160-165).

103. **Les grands prolapsus des anus iliaques gauches et leur complication d'étranglement.** En collaboration avec M. M. Etienne-Martin (*J. Chir.,* 1929, XXXIV, 425-438).

104. **Du tubage duodénal dans les rétentions calculeuses du cholédoque.** En collaboration avec M. le Professeur Bérard (*Soc. de Chir. Lyon,* 31 novembre 1929; *Lyon Chir.,* 1929, XXVI, 827-830).

105. **De quelques formes anatomocliniques des pancréatites chroniques chirurgicales (à propos de huit observations inédites).** En collaboration avec M. le Professeur Bérard (Livre Jubilaire de M. le Professeur Verhoogen, 53-79, et *Arch. franco-belges de Chir.,* 1928, 407-431).

106. **La résection des deux premières côtes dans la thoracoplastie extrapleurale.** En collaboration avec M. le Docteur R. Desjacques (*Arch. Méd. Chir. de l'App. resp.*, 1929, IV, n° 3).

107. **Pylorectomie pour ulcère perforé.** (*Soc. Nat. Méd. et Sc. Méd.*, 18 décembre 1929; *Lyon Méd.*, 1930, CXLV, 213-215).

108. **Pancréatite chronique avec ictère, cholécystite lithiasique. Drainage transvésiculaire du cholédoque.** En collaboration avec M. Pasquier (*Soc. Nat. Méd. et Sc. Méd.*, 18 décembre 1929; *Lyon Méd.*, 1930, CXLV, 215-218).

109. **L'exploration radiologique des cholécystostomies, méthode d'analyse fonctionnelle des voies biliaires : le transit biliaire normal et ses types physio-pathologiques.** En collaboration avec M. le Professeur Bérard (*Revue de Chirurgie*, 1929, LXVIII, 614-645).

110. **Les indications légitimes de la cholécystogastrostomie.** En collaboration avec M. le Professeur Bérard (*Lyon Chir.*, 1930, XXVII, 5-16).

111. **Quelques faits chirurgicaux justifiant l'épreuve de Meltzer-Lyon.** En collaboration avec M. le Professeur Bérard et M. le Docteur Vachez (*Rev. Méd. Chir. des Maladies du Foie*, 1930).

112. **Sur cinq observations d'ulcères gastriques hémorragiques traités chirurgicalement.** (*Soc. Nat. Méd. et Sc. Méd.*, 15 janvier 1930; *Lyon Méd.*, 1930, CXLV, 304-313).

113. **Occlusion tardive post-opératoire du mécanisme complexe.** (*Soc. Nat. Méd. et Sc. Méd.*, 5 février 1930; *Lyon Méd.*, 1930, CXLV).

114. **Résultat éloigné d'une cholécystogastrostomie pour syndrome vésiculaire douloureux déterminé par un état pathologique de la voie biliaire principale (vésicule intolérante).** En collaboration avec M. le Professeur Bérard (*Soc. Nat. de Méd. et Sc. Méd.*, 5 février 1930; *Lyon Méd.*, 1930, CXLV).

115. **Intervention précoce pour suppuration enkystée autour d'un ulcère de la petite courbure.** (*Soc. Nat. de Méd. et Sc. Méd.*, 12 février 1930; *Lyon Méd.*, 1930, CXLV).

116. **Valeur pratique de la bactériologie de l'épreuve de Meltzer-Lyon.** En collaboration avec MM. Josserand et Vachez (*Lyon Méd.*, 1930, CXLV, 437-449).

117. **Epreuve de Meltzer-Lyon et indications chirurgicales. Essai de classification physio-pathologique des vésicules lithiasiques.** En collaboration avec M. le Professeur Bérard et M. le Docteur Vachez (*J. de Méd. de Lyon*, 1930, XI, 201-207).

118. **Fistule vésiculaire, cholécystogastrostomie.** En collaboration avec M. le Professeur PATEL (*Soc. de Chir. de Lyon*, 3 avril 1930; *Lyon Chirurgical*, 1930).

119. **Cholécystectomie pour fistule biliaire partielle liée à un état de stase vésiculaire.** En collaboration avec M. le Docteur GOULLIOUD (*Soc. de Chir. de Lyon*, 10 avril 1930; *Lyon Chirurgical*, 1930).

120. **Luxation de l'os coxal, syndrome radiculaire lombo-sacré.** En collaboration avec M. le Professeur BÉRARD (*Soc. de Chir. de Lyon*, 10 avril 1930; *Lyon Chirurgical*, 1930).

121. **Caractères distinctifs des paralysies tronculaires et radiculaires du membre inférieur.** En collaboration avec M. le Professeur FROMENT et Mlle FEYEUX (*Soc. de Chir. de Lyon*, 10 avril 1930; *Lyon Chirurgical*, 1930).

122. **Cholécystostomie et vésicules de stase : l'excrétion alternante de bile et de mucus.** En collaboration avec M. le Docteur SANTY *Lyon Chirurgical*, 1930); (sous presse).

Collaboration à des thèses

I. — M. PANSU. — Torsion des kystes parovariens et hémorragie intrapéritonéale (*Thèse de Lyon*, 1925).

II. — P. DUCROUX. — Les ulcères du pylore et du corps de l'estomac, associés ou consécutifs. Etude clinique et thérapeutique (*Thèse de Lyon*, 1926).

III. — J. BURLET. — Résultats éloignés de la gastrectomie pour cancer (d'aprés la statistique de M. le Docteur DELORE) (*Thèse de Lyon*, 1926).

IV. — J. LEROUDIER. — Documents pour l'étude fonctionnelle des cholécystostomies (*Thèse de Lyon*, 1928).

V. — M. GIBAUD. — Etude sur la cholécystographie (*Thèse de Lyon*, 1928).

VI. — L. VACHEZ. — Tubage duodénal et indications thérapeutiques. Séméiologie de l'excrétion vésiculaire provoquée (*Thèse de Lyon*, 1929).

VII. — R. CHAMBON. — Contribution à l'étude des disjonctions traumatiques de la symphyse pubienne avec diastasis sacro-iliaque (*Thèse de Lyon*, 1929).

VIII. — C. BELICHA. — Résultats éloignés de la cure de l'hydrocèle vaginale par la méthode du retournement (méthode de Jaboulay) (*Thèse de Lyon*, 1929).

IX. — LAM NGOC BAY. — Contribution à l'étude des grands prolapsus des anus iliaques gauches et de leur complication d'étranglement (*Thèse de Lyon*, 1930).

CHIRURGIE DU PANCRÉAS

PANCRÉATITES CHRONIQUES AVEC ICTÈRE

Il n'existe pas de signes nets et constants qui traduisent, en clinique, la lésion, pourtant fréquente qu'est l'inflammation chronique du pancréas. On les a demandés au laboratoire, mais en vain. Et cependant, la pancréatite chronique n'est pas qu'une « expression anatomique », et parmi les syndromes qu'elle conditionne, l'un d'eux a une histoire chirurgicale, vieille de plus de 30 ans: la *pancréatite chronique avec ictère*. Ce syndrome correspond à des faits très précis, échelonnés entre la lithiase cholédocienne et le cancer du pancréas. Sur les conseils de nos Maîtres, M. le Professeur Bérard et M. le Professeur Agrégé Santy, j'ai cherché à mettre dans son étude, entreprise à l'occasion de notre thèse inaugurale et poursuivie depuis lors, un peu de cette tendance critique, qui m'a été inculquée, — m'efforçant de faire le départ entre les faits certains et précis, et les données vagues ou douteuses, qui, trop longtemps, ont obscurci la description des pancréatites chroniques. Transposant cette étude sur un terrain pratique, j'ai recherché, dans la littérature médicale, les observations indiscutables de pancréatite chronique avec ictère et les confrontant avec les observations inédites qui m'ont été confiées très obligeamment par mes Maîtres lyonnais, j'ai tenté de tracer le tableau chirurgical de ce syndrome.

Le *syndrome pancréatite chronique avec ictère* possède une *triple individualité : anatomique, clinique* et *chirurgicale.* Il répond à l'évolution d'une tumeur inflammatoire de la tête du pancréas, il se manifeste par les signes d'une compression cholédocienne, associés à des symptômes rappelant de façon plus ou moins nette le tableau clinique de la lithiase de la voie biliaire principale; enfin, hautement chirurgical, il bénéficie, d'une façon presque inattendue, d'interventions exclusivement biliaires.

Une définition précise s'imposait et tout le long de l'historique de cette question, de regrettables confusions sont venues obscurcir la description du syndrome précis que nous nous sommes efforcés de dégager du maquis de la pathologie pancréatique.

En 1896, RIEDEL, et bientôt après MAYO-ROBSON, publient sept premières observations caractéristiques ; mais en même temps, ils en avaient rapporté d'autres qui correspondaient à des *pancréatites chroniques développées autour d'un calcul enclavé ;* leur signification est toute différente, leur importance chirurgicale est toute relative. J'ai limité mon étude aux seuls faits d' « *obstruction cholédocienne dont la cause ne peut être retrouvée ailleurs que dans une inflammation chronique de la tête du pancréas* » (34, 59).

Les importants travaux de Quénu et Duval, de Kehr ont justement opposé les pancréatites lithiasiques et les pancréatites non lithiasiques. Doivent être retenues parmi les premières, les formes associées à une lithiase exclusivement vésiculaire.

Je n'ai pu utiliser qu'un petit chiffre — 106 — des très nombreuses observations que j'avais retrouvées dans la littérature : bien souvent, en effet, il est impossible d'éliminer à la lecture du texte l'*hypothèse de cancer* et trop d'observations « médicales » ont été publiées, dont le diagnostic ne repose que sur différentes épreuves, qui, les unes, ont perdu toute valeur, les autres, sont très délicates à interpréter et sujettes à erreur.

I. — Données anatomopathologiques et pathogéniques (34, 59, 105)

a) *Formes anatomopathologiques*

A côté de la forme classique, simulant le cancer, *pancréatite chronique indurée de la tête,* j'ai individualisé quelques autres types anatomiques :

1° Le *noyau isolé de pancréatite chronique,* qui en un point quelconque de son trajet glandulaire comprime le cholédoque, et dont le diagnostic est très difficile avec le calcul enclavé ;

2° L'*inflammation subaiguë massive de la tête du pancréas,* qu'accompagne un œdème sous-péritonéal parfois très marqué (Villard, Quénu), où se perdent les tentatives de biopsie (99));

3° La *pancréatite totale symétrique,* correspondant à une prise en masse de la glande, et donnant au chirurgien la sensation très particulière de tumeur coupant transversalement l'épigastre.

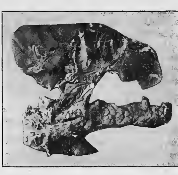


Fig. 1. — Pancréatite totale symétrique (pseudo-épithélioma syphilitique du pancréas).

Nous en avons observé, avec M. Bérard, un cas très caractéristique : le malade opéré à une phase très tardive ne survécut que quelques mois et la pièce peut être prélevée à l'autopsie (105).

La pancréatite chronique avec ictère évolue volontiers par poussées successives mais reste chirurgicalement curable : cette notion domine la thérapeutique.

Pourtant, dans quelques cas rares, la pancréatite peut s'aggraver et évoluer soit vers la sclérose définitive, soit vers la suppuration. J'ai rapporté trois exemples de cette dernière éventualité.

b) Recherches histologiques : le pseudo-épithelioma syphylitique du pancréas

M'étant initié aux techniques histologiques dès le début de mon orientation chirurgicale, dans le laboratoire du Professeur Paviot, je me suis attaché à l'étude histologique de certaines formes de pancréatite chronique.

Dans la règle, il s'agit d'une *pancréatite interstitielle diffuse, sans systématisation des lésions.* J'ai donné, après le Professeur Lecène, un exemple précis de ce type histologique.

La sclérose atrophique, détruisant tout le parenchyme glandulaire est rare ; quant aux lésions systématiques péricanaliculaires, impliquant un mécanisme d'infection ascendante, elles sont absolument exceptionnelles.

L'étude des lésions spécifiques du pancréas est à peine ébauchée ; les faits importants actuellement établis sont les suivants :

1° En matière de tuberculose du pancréas, il est exceptionnel de trouver des lésions spécifiques ;

2° Les travaux du Professeur Favre ont précisé les lésions que provoque la syphilis au niveau des glandes dont la structure se rapproche le plus du pancréas : les glandes salivaires ;

3° L'étude des pancréatites hérédosyphilitiques du nouveau-né a montré l'importance des lésions de sclérose ;

4° Chez l'adulte, un certain nombre de faits sont bien établis qui prouvent la réalité des scléroses pancréatiques dues à la syphilis ; il ne faut pas compter sur la gomme pour affirmer le diagnostic.

A ces faits, nous avons ajouté la notion du pseudo-épithélioma syphilitique de Favre, caractérisé par une réaction scléreuse avec sclérokystes canaliculaires et néoformations épithéliales très nombreuses. Ce processus se rapproche de ces édifications épithéliales réactionnelles décrites dans les foyers de dilatations bronchiques par MM. Favre et Savy, et nous avons apporté à l'appui de cette conception féconde une observation comparable de pseudo-épithélioma des voies biliaires.



Fig. 2. — Syphilis du pancréas à forme scléro-Kystique. Néoformations glandulaires multiples.

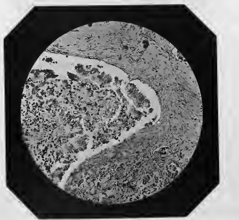


Fig. 2. — Fragment d'un grand kyste.

Ces notions histologiques n'ont pas qu'un intérêt spéculatif, elles permettent d'éviter à l'occasion d'une biopsie de porter un diagnostic erroné de cancer du pancréas.

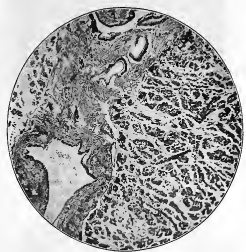


Fig. 4. — Pancréatite chronique syphilitique (préparation histologique correspondant à la lésion représentée dans la figure 1).

c) *Etat des voies biliaires*

L'étude des *lésions de l'appareil biliaire et du carrefour sous-hépatique* conduit à quelques conclusions précises :

Le *cholédoque* très dilaté ne présente habituellement pas, au niveau du segment sténosé, un rétrécissement pariétal. L'état du cholédoque dans la pancréatite chronique est comparable à celui de l'urètre dans l'hypertrophie prostatique : non rétréci mais aplati, comprimé par la glande. De fait, après cholédocotomie, le cathéter franchit, sans rencontrer d'obstacle vrai, la partie basse de la voie biliaire. Cette notion capitale explique la

guérison rapide, après simple drainage, comme aussi les variations de l'ictère. L'exploration radiologique, après injection de lipiodol, est venue la confirmer le plus souvent.

La *vésicule* est pratiquement saine et seulement distendue dans plus de la moitié des cas ; dans les autres observations se voient toutes les formes de cholécystite chronique avec ou sans calculs. *Il est donc impossible de donner une schématisation de l'état de la vésicule dans la pancréatite chronique avec ictère.*

L'étude de la *bile en rétention* retrouve quelques cas de bile blanche, qui ne semble donc pas être strictement réservée aux obstructions cancéreuses. La bactériologie biliaire, rarement pratiquée, a donné des résultats divergents.

Fréquentes sont les *lésions inflammatoires du péritoine sous-hépatique et surtout les lymphadénites du pédicule biliaire* dont nous avons, avec le Professeur Bérard, publié plusieurs observations (105).

d) ***Discussion pathogénique***

Je n'ai pas apporté d'hypothèse pathogénique nouvelle du syndrome pancréatite chronique avec ictère. Deux notions semblent intéressantes pour le chirurgien :

1° *Le mode d'infection du pancréas dans les cholécystites* qui, sans aucun doute, se fait habituellement par voie lymphatique (Körte, Thiroloix, Mlle Maugeret, Ansperger, Deaver) ; l'importance des relations lymphatiques entre les deux organes, la fréquence des adénites du petit épiplon, la possibilité de pancréatite évoluant après cholécystectomie à partir du relai ganglionnaire infecté laissé en place, et la localisation des lésions, qui, tant histologique que macroscopique, échappe à toute systématisation et ne correspond au trajet ni du cholédoque, ni des canaux pancréatiques.

2° La *fréquence relative, insoupçonnée, des infections spécifiques, et spécialement de la syphilis* à l'origine de ce syndrome : notion que la clinique, l'épreuve du traitement, l'histologie pathologique imposent.

3° J'ai avoué mon ignorance du déterminisme de la pancréa-

tite chronique en dehors de ces deux groupes de faits. Dans le quart de ces cas se retrouvent encore des lésions inflammatoires ganglionnaires et péritonéales de la région sous-hépatique, qui peuvent encore permettre une interprétation pathogénique. Quelquefois, la notion d'une typhoïde dans les antécédents, la constatation d'une duodénite, permettent de soulever le voile qui dissimule la cause du syndrome, mais il reste un nombre imposant d'observations pour lesquelles le plus sage était de dire que l'on ne savait rien (34).

Au cours des récentes et importantes discussions de la Société de Chirurgie de Paris, M. Brocq a proposé une hypothèse pathogénique, qui viendrait heureusement combler ce vide et qui paraît très séduisante : les pancréatites chroniques pourraient, dans certains cas, relever des mêmes causes que les pancréatites aiguës et, sans doute, existe-t-il une chaîne ininterrompue de faits allant du grand drame pancréatique à la sclérose interstitielle non systématisée de la glande, base anatomique habituelle du syndrome.

PANCRÉATITES CHRONIQUES AVEC ICTÈRE

II. — Conditions et possibilités de diagnostic

(34, 49, 54, 65)

Le problème du diagnostic est des plus complexes : les nombreux auteurs, qui en ont abordé l'étude, sont arrivés à des conclusions très discordantes, considérant tantôt le problème comme insoluble, tantôt comme devant être aisément résolu par la vertu, pourrait-on dire, magique d'une réaction nouvelle. Pratiquement, il faut se garder d'un tel optimisme, toutes les épreuves qui naguère soulevèrent l'enthousiasme ayant fait faillite et il ne semble pas que les méthodes nouvelles d'exploration duodénale soient plus capables d'apporter d'emblée la solution élégante et définitive.

Il vaut mieux, pour fixer les conditions du diagnostic des pancréatites chroniques avec ictère, revenir aux principes mêmes qui furent établis par Riedel, lorsque, apportant en 1896 ses

premières observations, il les définissait : « Tumeurs inflammatoires, susceptibles de régression, de la tête du pancréas ».

A défaut de la *preuve histologique*, Riedel réclamait un *critère évolutif*, disant « qu'il était désirable que les chirurgiens suivent longtemps leurs malades » avant d'affirmer.

La pancréatite chronique avec ictère prête à trop de discussions, exige une thérapeutique trop particulière, pour qu'elle puisse être l'objet d'un diagnostic d'impression.

Le problème de son diagnostic se résoud essentiellement en deux questions :

1° La lésion pancréatique ne dissimule pas un calcul ; étape qui, tant qu'elle n'est pas franchie, interdit d'admettre l'idée d'une pancréatite chronique autonome ;

2° L'hypothèse de tumeur maligne doit être éliminée de façon formelle, notion trop fréquemment méconnue, ; combien d'observations, éparses dans la littérature, intitulées sans discussion « lésion inflammatoire », n'ayant pas fait la preuve de la nature précise de lésion glandulaire.

a) Conditions de diagnostic préopératoire

Il n'existe pas de signes cliniques permettant de faire le diagnostic de pancréatite chronique avec ictère. L'analyse de 125 observations indiscutables (34), à laquelle s'ajoute l'étude de 8 observations recueillies depuis, avec le Professeur Bérard (105), nous a permis d'individualiser quelques types cliniques.

Dans un nombre important de cas, le seul diagnostic possible, au lit du malade, est celui de lithiase cholédocienne, dont le syndrome est exactement reproduit, en l'absence de tout calcul de la voie principale, par la pancréatite chronique.

Parfois, à ce syndrome classique peuvent se mêler des signes quelque peu discordants, parmi lesquels nous avons insisté sur la constatation d'une grosse vésicule et surtout le caractère un peu anormal de la douleur qui, épigastrique, irradie à gauche et surtout dans les lombes : douleur transfixiante médiane, s'apparentant à celle d'un ulcus de la petite courbure.

Enfin, le tableau clinique peut être exactement celui d'un cancer, nuancé parfois cependant par quelques menus symptômes, dont la signification est grande : frissons légers, petits clochers thermiques, contracture localisée de l'hypocondre. Et puis l'ictère a pu, dans quelques observations anciennes, évoluer déjà depuis trop longtemps pour être lié à une tumeur maligne.

Mais très souvent tout laisse croire au cancer, et l'amaigrissement, l'asthénie progressive viennent encore confirmer cette idée.

Pas plus que les méthodes de laboratoire que la clinique a rejetées de la pratique courante, les méthodes d'exploration modernes du carrefour sus-hépatique ne peuvent apporter une solution facile au problème du diagnostic.

L'examen radiologique du duodénum peut parfois donner quelques précisions utiles sur les déformations de l'anse duodénale, sur l'état de l'ampoule de Vater (Deaver, Cases). Il reste généralement négatif.

J'avais beaucoup espéré du tubage duodénal : il peut, dans les cas de rétentions incomplètes, orienter grâce à l'examen bactériologique de la bile vers l'idée d'un obstacle inflammatoire — il peut, montrant la présence de sang dans le duodénum, faire penser à un cancer — il permet de juger de la valeur diastasique approximative du suc duodénal, très rarement altéré, d'ailleurs, ici. Ce n'est là qu'un appoint, intéressant sans doute, mais non décisif, aux données de la clinique.

Dans un seul cas, nous avons pu obtenir du tube d'Ernhorn une réponse plus précise: chez un malade porteur d'une pancréatite chronique syphilitique, dont le Professeur Tixier m'avait fait l'honneur de me confier l'exploration fonctionnelle, j'ai pu déclencher par l'épreuve sécrétoire de Kaltsch à l'éther, en même temps qu'une décharge de suc pancréatique des réactions douloureuses, reproduisant exactement les caractères des douleurs accusées spontanément par le malade. J'ai insisté à cette occasion sur la *valeur séméiologique de la douleur au cours de la sécrétion pancréatique provoquée* (65). De nouvelles observations sont encore nécessaires pour fixer l'intérêt pratique de ce symptôme.

b) ***Possibilités de diagnostic opératoire***

Une tuméfaction pancréatique peut n'être qu'une lésion contingente et sous elle se dissimule souvent et calcul enclavé et cancer vatérien : il est classique d'insister sur les difficultés d'une telle discrimination au simple palper de la glande et de rappeler la nécessité, en cas de doute, d'user de techniques plus précises : ponction, cholédocotomie, décollement duodéno-pancréatique, duodénotomie (48).

Etant arrivé à la notion provisoire de lésion autonome chronique du pancréas, il reste à éliminer l'hypothèse de cancer, et certainement là résident les plus grandes difficultés. S'il n'existe aucun signe de certitude, il ne semble pas que l'on soit actuellement en droit de ne penser qu'au cancer : la réelle fréquence de la pancréatite chronique a certainement été insoupçonnée. Nous pensons qu'il est bon de souvent savoir rester dans le doute.

Divers arguments peuvent d'ailleurs étayer une hypothèse de pancréatite : la coexistence d'une choléeystite chronique — argument relatif — la présence d'adhérences ou de lésions inflammatoires sous-hépatiques, la découverte d'une lésion typique de pancréatite (inflammation subaiguë massive ou sclérose totale symétrique).

Il est un élément de diagnostic, dont j'ai pu plusieurs fois vérifier la valeur: la discordance entre l'histoire clinique, qui, à quelques détails près, est celle d'une lithiase ancienne du cholédoque et les lésions rencontrées qui semblent celles d'un cancer pancréatique. Cette *contradiction entre la clinique et l'exploration chirurgicale* apparaît bien comme étant le propre de la pancréatite chronique avec ictère, et sans permettre de l'affirmer, constitue en sa faveur une forte présomption.

Peut-on demander à la *biopsie* une solution du problème ? Cette méthode théoriquement séduisante est très discutable dans son application systématique. Dangereuse, infidèle, car le cancer développe autour de lui des réactions inflammatoires, elle exige, en outre, une étude minutieuse, que ne permettrait pas l'examen extemporané de coupes à la congélation : la connais-

sance des pseudo-épithéliomas syphilitiques indique la grande prudence, qui doit présider à l'interprétation histologique de ces lésions.

c) *Diagnostic post-opératoire*

Souvent l'intervention chirurgicale s'est terminée, sans qu'un diagnostic précis ait pu être porté. Quel que soit le type de l'opération pratiquée, il est deux éléments, ceux-ci formels, de diagnostic et, partant, de pronostic post-opératoire :

1° *Le test « survie prolongée » :* J'ai indiqué la nécessité d'attendre un délai de 18 mois qui, sauf exception rarissime, permettra d'affirmer, avec la guérison définitive, la nature inflammatoire de la tumeur pancréatique. Il est certes exceptionnel qu'un cancer ne donne pas, avant un an, des signes évidents, mais quelques observations ont été publiées dans ce sens, correspondant, sans doute, à ce type de cancer « excréteur » défini en 1888 par MM. Bard et Pic.

2° *Le test « résolution de la tumeur pancréatique » :* L'on peut réduire ce délai d'incertitude en recherchant ce que devient la tumeur, qui, inflammatoire, rétrocède sous l'action généralement toute-puissante du traitement chirurgical.

Exceptionnellement, l'étude morphologique de l'anse duodénale ou l'étude physiologique du déficit pancréatique permettent d'apprécier cette évolution.

En pratique seule est intéressante l'*étude de la perméabilité cholédocienne :*

Elle est facile, lorsqu'une dérivation externe de la bile a été pratiquée : la fermeture de la fistule ou bien, malgré la persistance d'une fistule partielle, le rétablissement du cours normal de la bile fixent le diagnostic. L'inverse n'est d'ailleurs pas exact et une fistule rebelle peut n'être que le témoin d'une sclérose irréductible.

Diverses méthodes d'exploration fonctionnelle sont ici précieuses :

— Le tubage duodénal, qui décèle les premières ébauches de chasse biliaire ;

— Et surtout l'*étude radiologique du transit biliaire, après injection de lipiodol par la fistule.* Cette exploration faite chez six opérés (105, 108, 109) m'a donné deux types d'images fort



Fig. 5. — Sténose cholédocienne manifeste dans une pancréatite chronique.

différentes : trois fois la sténose cholédocienne est manifeste, la colonne lipiodolée s'effile au passage du pancréas qu'elle ne dessine que très incomplètement, dans trois autres cas aucun

obstacle n'est visible sur la voie biliaire qui se dessine normalement, attestant la résolution parfaite de la compression extrinsèque du cholédoque.



Fig. 6. — Transit biliaire normal, signe de guérison d'une pancréatite chronique avec ictère, traitée par cholécystostomie.

La recherche de la perméabilité cholédocienne devient beaucoup plus complexe après dérivation interne. J'ai montré, par des faits précis, qu'il était possible de le faire cependant par

l'étude radiologique du fonctionnement de la bouche de cholécysto-gastrostomie (51) et l'exploration au soude d'Einhorn des milieux gastrique et duodénal (33, 41). Ces recherches, quelque peu délicates, permettent, en confrontant leurs résultats, de dire par où s'excrète la bile, si la fistule cholécystogastrique fonctionne, si des chasses biliaires normales s'effectuent par le cholédoque (30, 34).

La pancréatite chronique avec ictère n'est qu'un syndrome et relève de causes diverses. Peut-on parler d'un *diagnostic étiologique ?* En pratique, celui-ci s'imposera souvent. Absence ou grande rareté des réactions thermiques et des frissons, vésicule dilatée, possibilité de signes de déficit glandulaire externe. plus accusés, et même de glycosurie, inflammation totale symétrique de la glande, sclérose irréductible responsable d'une fistule biliaire rebelle représentent autant d'éléments en faveur d'une syphilis du pancréas, qui, bien souvent, sans doute, est étiquetée cancer.

PANCRÉATITES CHRONIQUES AVEC ICTÈRE

III. — Traitement (30, 34, 35, 105, 168, 110)

Son étude a été beaucoup plus fouillée que celle des problèmes anatomopathologiques et cliniques, et de nombreux et importants travaux lui avaient été consacrés, lorsque j'ai, à mon tour, abordé cette question. Toutefois, l'absence d'une définition précise du syndrome rendait critiquables certaines conclusions thérapeutiques : les statistiques publiées confondaient souvent les pancréatites réactionnelles autour d'un calcul et inclinaient alors à donner la préférence à l'opération de Kehr, ou encore, n'éliminant pas avec rigueur les cas où ne pouvait être fixée la nature bénigne de l'affection, concluaient à la supériorité des anastomoses biliaires. Enfin, nombre de travaux méconnaissaient certains caractères très particuliers de la pancréatite chronique avec ictère (*lésion souvent curable par des méthodes simples, lésion dont le diagnostic même opératoire peut être rarement affirmé, mais seulement présumé*) recom-

mandaient des opérations très complexes visant à traiter radicalement du même coup les trois éléments : rétention biliaire, inflammation pancréatique, lésion causale de la pancréatite. Ce sont là des opérations dangereuses, inutiles et qui coupent les ponts derrière elle, alors que l'arrière-pensée d'un cancer méconnu doit retenir le chirurgien vers des solutions plus soucieuses de ménager l'avenir.

L'on peut, sans doute, rejeter, en matière de pancréatite chronique avec ictère, certaines méthodes chirurgicales, telles que la laparotomie exploratrice simple, élevée par Owen à la hauteur d'une doctrine thérapeutique ; — telles que les interventions attaquant directement la tête du pancréas (Vautrin) et dont le seul type défendable serait représenté par le drainage du canal de Wirsung préconisé par le Professeur Villard, dans certaines pancréatites subaiguës ; — telles que la cholécystectomie simple, peut-être logique du point de vue pathogénique, éminemment dangereuse du point de vue pratique.

Le terrain étant ainsi déblayé, s'affirme la nécessité d'un drainage biliaire ou, à son défaut, d'une dérivation, l'indication première étant évidemment de lever la rétention, si possible grâce à un acte de drainage tenant compte de la nature inflammatoire.

Reste à préciser la modalité technique : cholécystostomie, cholédocotomie, anastomose de la voie principale ou de la vésicule.

a) *Cholécystostomie*

Elle semble fort intéressante et réalise avec un minimum de frais une solution bien souvent possible du triple problème thérapeutique que soulèvent les pancréatites chroniques avec ictère : levant la rétention biliaire, mais avec le seul risque d'une fistule aisément curable — s'adressant à l'inflammation chronique de la vésicule — assurant seule, dans nombre de cas, la cure de l'inflammation pancréatique. Les résultats plaident en sa faveur : dans plus de 50 % des cas que j'ai colligés, et qui, bien souvent, avaient été des cas désespérés, elle entraîna une guérison complète et rapide, et j'ai publié avec le Professeur Bérard de beaux exemples de cette action merveilleuse de la cholécystos-

tomie, qu'illustrent les données radiologiques du transit biliaire; — dans un peu moins d'un quart des cas une fistule se prolonge, alors que la lésion pancréatique est guérie, pour se fermer à la suite de manœuvres de petite chirurgie; — mais, dans une proportion égale, la fistule biliaire exige une anastomose secondaire soit par sa persistance, soit par la réapparition des douleurs dès qu'elle s'oblitère (Santy).

Dans ce dernier groupe, se rangent surtout des formes associées à une cholécystite chronique, alors que les formes de pancréatite chronique sans lésions vésiculaires guérissent, au contraire, dans les proportions de 6/7 par la seule cholécystostomie.

Donc, dans certains cas, sa valeur curative est trop faible ; elle joue vis-à-vis de ces formes graves, le rôle d'une soupape de sûreté selon l'expression du Professeur Costantini : le chirurgien a, dans la fistule, l'image fidèle de la maladie pancréatique dont il surveillera l'évolution.

b) *Opérations cholédociennes*

Desjardins, Kehr avaient vu dans la cholécystectomie associée au drainage externe du cholédoque l'opération de choix. Certes, elle assure au maximum le traitement du syndrome. Elle peut être imposée par de très importantes lésions de la vésicule ou par une infection manifeste de la voie biliaire principale ; une cholédocotomie exploratrice peut sembler nécessaire pour éliminer l'hypothèse d'un calcul, mais faut-il bien, de propos délibéré et pour obéir à une doctrine, s'y résoudre en dehors de ces indications formelles? Dans tous les autres cas, même si l'idée d'un cancer a pu être éliminée, même si le malade est jugé capable de supporter cette intervention, nous croyons que proposer systématiquement la cholécystectomie et le drainage de la voie biliaire principale revient à méconnaître la fréquente curabilité de la pancréatite chronique par des opérations plus simples exclusivement vésiculaires.

Les anastomoses cholédociennes ne semblent avoir ici d'indication que devant une fistule rebelle après une opération de Kehr et il n'est plus question de faire l'implantation cholédoco-

duodénale systématiquement, dans les rétentions biliaires par pancréatite chronique, la conception pathogénique d'une origine cholédocienne de l'inflammation ayant été reconnue fausse dans l'immense majorité des cas.

Deux techniques de cholédocotomie semblent devoir plus particulièrement s'appliquer au traitement des pancréatites chroniques avec ictère :

— La technique de *drainage transvatérien du cholédoque*, du Professeur Duval, dont une première observation m'avait été communiquée par M. Grégoire et dont j'ai publié un second cas avec le Professeur Bérard (105) : cette opération tient compte de la notion d'intégrité pariétale du cholédoque, elle termine élégamment une cholédocotomie exploratrice, elle permet, dans une certaine mesure, par la recherche radiologique de tube, la surveillance post-opératoire, elle constitue une précieuse ressource pour traiter une fistule cholédocienne.

— La technique de *drainage transvésiculaire du cholédoque*, de M. Santy, qui semble échapper aux critiques formulées contre la cholédocotomie : associant aux avantages de celle-ci, à son efficacité curatrice, les avantages de bénignité et d'assurance, contre le risque d'une fistule, de la cholécystostomie. J'ai personnellement réalisé, avec un excellent résultat, cette opération dans un cas de pancréatite chronique et insisté avec M. Pasquier sur la grande place qui doit lui être ménagée ici, lorsqu'elle est réalisable (108).

c) *Anastomoses biliaires*

Une guérison parfaite, prolongée, inattendue à la suite d'une anastomose de la vésicule fut souvent le seul signe certain de la nature inflammatoire d'une tumeur du pancréas. Faut-il réserver cette intervention dont le type le meilleur est la cholécystogastrostomie à ces cas où semble impossible un diagnostic opératoire ou bien est-on en droit, devant une hypothèse légitime de pancréatite chronique, de recourir à elle d'emblée comme à l'opération de choix, selon la formule de Tietze, Kelly, Lejars.

Des recherches physiologiques sur le fonctionnement des cholécystogastrotomies m'ont indiqué qu'il ne fallait pas la consi-

dérer comme une opération certaine de drainage biliaire. Et, qui plus est, l'anastomose apportera souvent même dans la vésicule les germes d'une infection ascendante, allant ainsi à l'encontre du but cherché, qui vise, au delà de la levée de l'ictère, la guérison de l'inflammation pancréatique.

De fait, le dépouillement de notre statistique, outre qu'il nous apporte une preuve nouvelle de la supériorité de la cholécystogastrostomie sur les anastomoses entéro-vésiculaires, montre que, même dans des conditions très favorables, l'anastomose n'avait pas fait mieux et avait donné moins de sécurité que la cholécystostomie, faite, au contraire, dans des cas souvent désespérés. La preuve formelle de cette insuffisance thérapeutique est une observation de M. Delore : 7 mois après l'anastomose, le malade meurt et l'autopsie révèle une suppuration diffuse de la tête du pancréas.

Aussi, la cholécystogastrostomie, parfaite dans les obstacles définitifs élevés sur le cours de la bile, ne peut prétendre au rang d'opération de choix dans les ictères par pancréatite chronique. Il lui reste cependant des indications précises : lorsque le diagnostic d'inflammation ne repose pas sur des bases évidentes et que l'hypothèse de cancer semble la plus probable. N'est-ce pas d'ailleurs justement ces cas auxquels l'anastomose s'applique mieux puisque l'élément inflammatoire est réduit au minimum. La cholécystogastrostomie trouve encore primitivement, où à la suite d'une cholécystostomie, quelques indications dans les très rares scléroses atrophiques, cicatrices irréductibles du pancréas.

Après Mayo-Robson, Deaver, j'ai donc proposé la cholécystostomie comme la première opération à envisager lorsqu'en opérant un ictérique, l'on diagnostique, ou seulement même lorsque l'on a de sérieuses raisons de supposer une pancréatite chronique et qu'il n'existe pas d'indication particulière de drainage cholédocien ni d'anastomose.

A côté d'elle et semblant aujourd'hui devoir partager le titre d'opération de choix, doit être placée le drainage transvésiculaire du cholédoque; sans doute à l'avenir sa pratique fera-t-elle diminuer le vaste domaine réservé à la cholécystostomie.

De plus, l'on peut envisager dans certains cas un traitement

médical : nous avons en vue ces syphilis pancréatiques pour lesquels le traitement spécifique intervient fort opportunément, mais à titre complémentaire de l'opération de drainage biliaire.

IV. — Pancréatite chronique et sténose pyloro-duodénale (34, 99, 105)

La compression du duodénum se révélant par les signes de sténose pylorique ou sous-pylorique est classiquement exceptionnelle (cas de Reynès), dans l'évolution d'une inflammation chronique de la tête du pancréas.

Certaines formes graves de pancréatite chronique avec ictère peuvent déterminer cette complication dont j'ai pu seulement retrouver trois cas en 1925 : dans l'un d'eux elle survint après une cholécystogastrostomie qui n'avait joué qu'un rôle d'intervention palliative à l'égard du symptôme ictère.

Il m'a été donné depuis, d'opérer un jeune homme qui, sans signes cliniques de rétention biliaire présentait un syndrome net de compression sous-pylorique avec ondes péristaltiques très accusées. L'intervention montre une hypertrophie énorme de la tête du pancréas soulevant le duodénum rubanné dans sa 2e portion : la tumeur du volume du poing uniformément dure, bosselée, était tapissée par un péritoine œdématié. Et l'effondrement du ligament gastrocôlique montrait le corps du pancréas hypertrophié et induré dans son ensemble mais plus discrètement. La ponction de la tête fut négative et une biopsie qui fut faite resta, en réalité, dans la gangue fibro-inflammatoire du tissu sous-péritonéal œdématié.

L'intérêt de cette observation, par elle-même très exceptionnelle, réside dans le traitement, à première vue paradoxal, que j'ai pratiqué. Le syndrome clinique engageait à faire une gastro-entérostomie. La vésicule était un peu distendue, une cholécystostomie fut préférée : pendant quelques jours des vomissements répétés viennent mettre en doute la légitimité, mais bientôt tout rentre dans l'ordre, un abondant écoulement bi-

liaire témoigne de la réalité d'une compression cholédocienne cliniquement latente, que révélera l'examen radiologique après injection de lipiodol : bien souvent négatif dans les pancréatites avec ictère, il montre ici une image évidente de sténose intra-pancréatique de la voie principale, avec rétrodilatation. En deux mois l'écoulement biliaire cessa. Le malade revu régulièrement est resté parfaitement guéri, cliniquement et radiologiquement, tout signe gastrique a disparu.

J'ai attaché grande importance à ce fait clinique qui, dissociant, comme dans des conditions expérimentales, l'ictère et la pancréatite chronique, atteste le rôle capital des voies biliaires dans la genèse de cette lésion et justifie la confiance que nous avons placée dans le drainage vésiculaire pour assurer sa guérison.

V. — Pancréatite chronique et « vésicule de stase »

(47, 58, 105)

En collaboration avec le Professeur Bérard, nous avons relaté l'histoire d'une malade qui présentait de façon typique ce syndrome clinique et opératoire bien spécial de la stase vésiculaire, sans lésion apparente : une cholécystostomie amena la cessation des douleurs qui réapparaissaient à l'oblitération de la bouche cutanée. L'examen du transit biliaire permit de saisir la cause du syndrome : stricture nette du segment pancréatique du cholédoque. Un déficit sécrétoire confirmait l'idée d'une lésion inflammatoire de la tête du pancréas. Une anastomose secondaire de la vésicule à l'estomac assura la guérison définitive (l'exploration fonctionnelle de la bouche anastomotique indiqua d'ailleurs le passage en totalité de l'excrétion biliaire par la bouche anastomotique).

Des lésions inflammatoires frustes de la tête du pancréas sont donc parfois à la base des syndromes vésiculaires pseudo-lithiasiques.

Peut-être existe-t-il aussi un enchaînement inverse et la stase

vésiçulaire avec l'infection atténuée qui en est le corollaire peut-elle intervenir à l'origine de certaines pancréatites chroniques transmettant à la glande par voie lymphatique l'inflammation.

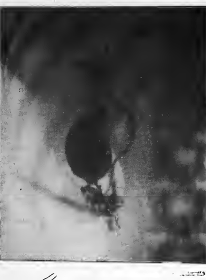


Fig. 7 et 8. — Vésicule de stase et sténose du cholédoque pancréatique.

Cette notion éclaircirait la pathogénie de telles de ces lésions qui guérissent par simple drainage d'une vésicule apparemment saines (105).

C'est du moins l'hypothèse que nous a permis d'envisager l'observation d'une de nos malades. Les réactions vésiculaires étaient chez elle exactement celles qui caractérisent et conditionnent certains de ces états de stase « essentielle » (alternance biliomuqueuse).

VI. — Localisation rare d'un abcès de la tête du pancréas (28)

La thèse de Desjardins ne rapportait qu'une observation nette de suppuration pancréatique bombant sous le lobe droit du foie (Israël), c'est-à-dire anatomiquement développée dans le qua-

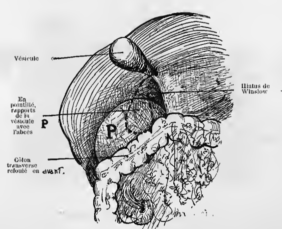


Fig. 9. — Abcès de la tête du pancréas bombant au-dessus du côlon transverse et à droite de la vésicule biliaire.

drant supérieur et droit de la tête du pancréas, au-dessus du mésocôlon, à droite du repli péritonéal dirigé par l'artère gastro-duodénale (racine du ligament gastrocolique) dans l'angle supérieur du duodénum.

Un exemple de cette localisation rare nous a été fourni par un malade opéré par le Docteur Alamartine avec le diagnostic de cholécystite suppurée qui, à l'ouverture du ventre, sembla d'abord se confirmer : la masse pointait sur le foie et ce fut la découverte au-dessus d'elle de vésicule biliaire saine qui affirma le siège pancréatique de l'abcès.

Le drainage fut suivi de succès : pendant un mois s'écoula un liquide qui possédait les propriétés amylolytiques et protéolytiques du suc pancréatique, puis la fistule se tarit, et la malade resta guérie.

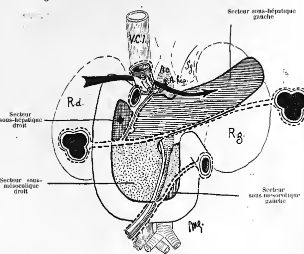


Fig. 10. — Localisations de l'infection pancréatique.

Cette localisation correspondait à l'un des quatre types possibles de tumeurs du pancréas qu'autorise la disposition du péritoine au niveau de sa face antérieure.

Elle possède cliniquement des caractères bien spéciaux qui doivent la faire individualiser.

VII. — Intervention radicale pour tumeur du pancréas (93)

Il est bien établi aujourd'hui que le cancer primitif du pancréas échappe de façon absolue à la chirurgie dite radicale et l'observation de pancréatectomie subtotale que nous avons publiée avec notre Maître, le Professeur Bérard, affirme à son tour, que, même techniquement possible, même bien supportée dans les suites immédiates, cette mutilation physiologique est incompatible avec une survie prolongée.

La tumeur énorme, mesurant 23 centimètres sur 12 centimètres, pesant 1 kg. 700, occupait toute l'étendue du corps et de la queue du pancréas, emplissait l'arrière-cavité des épiploons et



Fig. 11. — Pancréatectomie subtotale, pièce opératoire.

bombait entre l'estomac et le côlon. Elle était mobile et cliniquement simulait une splénomégalie, distendait la moitié gauche de l'abdomen du rebord costal à l'épine iliaque antéro-supérieure, et se poursuivait dans l'hypocondre droit. Au prix d'une splénectomie qu'imposait l'englobement du pédicule de la rate, l'exérèse de la tumeur fut possible et, bien que fort impressionnante, réalisée sans incident. La tête du pancréas indemne

fut laissée en place et sa tranche de section suturée et tamponnée.

Après quelques jours pendant lesquels le choc persistant, l'anurie laissaient croire à une mort imminente, l'état s'améliora, peu à peu le taux des urines augmenta. Les suites devinrent alors fort simples et tout semblait aller pour le mieux lorsque, aux environs du quarantième jour, l'état s'aggrava : oligurie, diarrhée profuse, amaigrissement très rapide précédèrent la mort.

Il semble que la suppression de la sécrétion externe du pancréas ait joué le rôle le plus important dans cette évolution fatale, tandis que la sécrétion endocrine trouvait dans la tête laissée en place des éléments suffisants, la recherche systématique du sucre et de l'acétone dans les urines n'ayant montré une glycosurie et à un faible degré que le lendemain de l'intervention.

EXPLORATION FONCTIONNELLE ET CHIRURGIE DES VOIES BILIAIRES

Depuis une dizaine d'années, la séméiologie des voies biliaires s'est enrichie de méthodes nouvelles d'examen. D'innombrables travaux ont affirmé le grand intérêt pratique du tubage duodénal et de la cholécystographie : épreuve de Meltzer-Lyon, épreuve de Graham permettent d'analyser la vésicule en fonctionnement, de déceler ses perturbations fonctionnelles.

J'ai recherché systématiquement, avec mon Maître, le Professeur Bérard, quelles pouvaient être les applications chirurgicales de cette nouvelle orientation de la séméiologie biliaire et dans une série de travaux j'ai noté les données successivement acquises. Nos dernières publications représentent l'analyse de 135 observations. L'intérêt de ces documents réside surtout dans le fait qu'ils sont tous dus à l'observation d'un même chirurgien et qu'ils représentent chacun le maximum de ce qui cliniquement pouvait être fait dans le sens de l'analyse physiologique des voies biliaires.

Les travaux, que j'ai consacrés à l'étude des rapports de l'exploration fonctionnelle des voies biliaires et de la chirurgie, se groupent de la façon suivante :

1° Tubage duodénal et chirurgie biliaire ;

2° Cholécystographie et indications chirurgicales ;

3° Exploration fonctionnelle des cholécystostomies ;

4° Physiologie de la cholécystogastrostomie ;

5° Classification physiopathologique des syndromes vésiculaires.

Ils n'ont que l'ambition d'être une première ébauche de ce que doit réaliser la collaboration des méthodes d'exploration fonctionnelle des voies biliaires et des disciplines chirurgicales.

I. — Tubage duodénal et chirurgie biliaire

La méthode duodénale d'Einhorn présente pour le chirurgien un intérêt indéniable, aussi bien dans la discussion des indications thérapeutiques que dans la surveillance post-opératoire des malades. Le but initial de la méthode fut de prélever les sécrétions, biliaire et pancréatique, le plus près possible de leur origine ; puis l'épreuve de Meltzer-Lyon déclencha devant l'observateur le fonctionnement des voies biliaires, la vésicule se vidant ou ne se vidant pas.

Avant d'étudier *l'épreuve de Meltzer-Lyon au service de la chirurgie*, il convenait de justifier sa valeur, à la lumière de certains faits chirurgicaux qui, justement, peuvent, par leurs objectivité, clore une discussion passionnée entamée depuis l'origine, sur la signification même de l'épreuve — envisager donc *l'épreuve de Meltzer-Lyon devant la chirurgie.*

a) ***Le problème de la bile B : Quelques faits chirurgicaux justifiant l'épreuve de Meltzer-Lyon*** (IV, 111).

A l'occasion de la thèse de Louis Vachez, nous avons discuté les nombreux arguments apportés pour ou contre l'épreuve de Meltzer-Lyon, depuis qu'Einhorn dénia l'origine vésiculaire de la bile B, arguments d'ordre anatomique, clinique, expérimental.

Il apparaît que les plus sérieuses critiques étaient basées sur des faits chirurgicaux. Si les adversaires de la bile B = Bile vésiculaire, sont restés sur leurs positions et en ont, jusqu'à un certain point, le droit, c'est essentiellement parce que Einhorn et d'autres ont obtenu après cholécystectomie, une bile qu'ils croient identifier avec la bile B.

Le point « névralgique » de la discussion étant ainsi reporté sur le terrain chirurgical, nous avons publié les documents précis que nous avons recueillis : ils sont nettement en faveur de l'idée de Lyon :

1° Chaque fois que nous avions une bile B, l'intervention confirmait que la vésicule fonctionnait, et inversement jamais nous n'avons observé de bile B lorsque l'état anatomique de la vésicule paraissait opératoirement l'interdire.

2° L'absence de bile B ne signifie d'ailleurs pas déficit anatomique de la vésicule, mais de façon plus extensive suppression physiologique, une perturbation fonctionnelle pouvant se révéler ainsi par l'épreuve.

3° L'étude du tubage après cholécystostomie note la réapparition de l'épreuve de Meltzer-Lyon, donnant une justification et de l'épreuve et de la valeur thérapeutique de l'opération.

4° Le tubage duodénal pratiqué au cours de l'exploration lipiodolée des cholécystostomies montre l'épreuve de Meltzer-Lyon, déclenchant d'intenses et efficaces contractions vésiculaires.

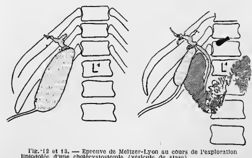


Fig. 12 et 13. — Epreuve de Meltzer-Lyon au cours de l'exploration lipiodolée d'une cholécystostomie (vésicule de stase).

5° Nous n'avons jamais obtenu de vraies biles B après cholécystectomie. Il est de *fausses biles B* dont nous avons donné les caractères spéciaux, qui ne peuvent prêter à confusion.

6° Enfin, nous avons constaté au niveau d'une grosse vésicule en rétention qui appelait le bistouri, des modifications de ten-

sion sous l'action du sulfate de magnésie et nous avons vu disparaître la tumeur. Ce seul fait suffirait à justifier la méthode, affirmant en outre par la guérison ainsi obtenue et restée définitive, la nécessité d'un tubage duodénal, avant de décider une indication opératoire.

b) *Applications cliniques de la méthode duodénale d'Einhorn : l'excrétion vésiculaire douloureux* (72)

Au début de mes recherches, j'ai été frappé par l'intérêt d'un signe qui, trop souvent, n'est pas mis en honneur : c'est le signe de la douleur provoquée par l'épreuve de Meltzer-Lyon, douleur qui représente une colique hépatique en miniature, nettement identifiée par le patient comme reproduisant sur le mode mineur la crise douloureuse spontanée.

Permettant l'étude des voies biliaires au cours de leur fonctionnement, l'épreuve de Meltzer-Lyon reproduit expérimentalement la douleur fonctionnelle, comme l'examen d'une articulation enflammée en montre la mobilité douloureuse.

J'ai publié avec R. Puig, à l'appui de cette thèse, quelques observations caractéristiques qui fixent l'importante valeur séméiologique de ce symptôme, particulièrement utile pour le chirurgien : il trouvera, dans sa recherche, à la fois un élément de diagnostic et une indication thérapeutique.

La vésicule est malade lorsque le Meltzer-Lyon est douloureux. Mais l'absence de douleurs ne signifie pas vésicule non enflammée : une vieille cholécystite scléro-atrophique réduite à l'état de cicatrice, ne réagit par aucune douleur lorsqu'on interroge son fonctionnement.

Il est bien évident d'ailleurs que les méthodes modernes d'examen des voies biliaires ne doivent pas chercher à se substituer à la clinique, à apporter en dehors d'elle une réponse qui ne se discute pas, mais viser à compléter les renseignements souvent imprécis de la clinique, par des renseignements de même ordre, dont un des meilleurs pour le chirurgien est, à coup sûr, représenté par le signe de l'excrétion vésiculaire douloureuse.

*c) **Bactériologie de l'épreuve de Meltzer-Lyon*** (VI, 116)

Dans un mémoire publié en collaboration avec MM. Josserand et Vachez, j'ai longuement étudié les modalités et les possibilités pratiques de la bactériologie de la bile B, comparant les conclusions des nombreux travaux suscités par cette question, avec nos documents propres.

Malgré les incorrections dont, du point de vue théorique, malgré toutes les précautions prises, reste entachée la technique bactériologique, l'on peut, le plus souvent, se mettre très simplement à l'abri des causes d'erreur : l'acidité bactéricide du suc gastrique vient pallier aux défauts obligés de la technique.

Bien mieux que tout examen direct, les cultures permettent d'identifier les races microbiennes de la bile B.

Elles nous ont confirmé cette notion que le liquide duodénal normal est le plus souvent stérile.

Les cultures parallèles de bile B et de bile A et surtout la comparaison avec les cultures de la bile opératoire nous ont affirmé la grande valeur de la détection de colonies pures de colibacilles, entérocoques, staphylocoques ou bacilles d'Eberth dans la bile B,

Ces recherches sont particulièrement intéressantes dans une certaine catégorie de malades assez fréquemment soumis à l'examen du chirurgien : cholécystites bâtardes rebelles au traitement médical, et dont le diagnostic n'a pu être nettement affirmé par la clinique : la présence de microbes dans la bile est alors le seul signe précis que l'on trouve, le tubage montrant par ailleurs des réactions normales des voies biliaires. Ce microbisme peut être invoqué à l'origine du syndrome ; il guide la thérapeutique.

Nous avons observé que des tubages répétés restaient inefficaces et même étaient suivis d'aggravations temporaires, comme si la brusque irruption des microbes biliaires dans l'intestin déterminait une poussée infectieuse. L'indication opératoire est nette.

d) ***Indications chirurgicales fournies par le tubage duodénal en pathologie vésiculaire*** (VI, 117)

Préciser le diagnostic de cholécystite ;
Fixer l'indication d'opérer ;
Choisir la meilleure intervention;
Exercer une surveillance post-opératoire.

Telles sont les quatre étapes que doivent parcourir médecin et chirurgien devant un syndrome vésiculaire ; et à chacune d'elle se retrouve l'aide efficace que leur apporte la pratique de l'épreuve de Meltzer-Lyon.

J'ai insisté avec MM. Bérard et Vachez sur la nécessité pour le clinicien de ne pas réserver au spécialiste, au technicien, le tubage duodénal, mais de rechercher, lui-même, les signes précieux qu'il peut fournir et qui viendront grossir le faisceau des présomptions cliniques.

Etat de la bile B, douleurs fonctionnelles provoquées, données bactériologiques orientent, par le diagnostic précis qu'ils signent, vers telle ou telle conduite thérapeutique; mais il semble que ce soit dans *les suites du tubage* qu'il faille schématiquement chercher les éléments qui décideront dans les cas douteux de ceux qui resteront médicaux et de ceux qui relèvent de la chirurgie.

1° *L'état du malade n'est pas modifié par le tubage duodénal, ou les tubages duodénaux répétés :* cas fort dissemblables pour lesquels en principe l'intervention est indiquée.

C'est une lithiase aseptique de la vésicule dont les réactions douloureuses au Meltzer-Lyon ont été vives, ce peut être, au contraire, une cholécystite chronique scléreuse, cicatrice infectée, incapable de toute douleur fonctionnelle. Ce sont, en tout cas, des formes éminemment chirurgicales.

2° Dans un deuxième groupe se rangent *les malades dont l'état a été aggravé par le tubage :* vésicules fonctionnant bien généralement, mais, réservoir de microbes, constituant un danger permanent d'infecter. L'on doit conseiller l'ablation de ce foyer infectant.

3° *Les malades que le tubage améliore* doivent, au contraire, être soumis d'abord au traitement médical prolongé, véritable

traitement d'épreuve, comparable à celui que l'on impose aux porteurs d'ulcère gastrique avant de poser une indication chirurgicale. Et même parfois, l'action thérapeutique du tubage est décisive : une grosse vésicule en hydropisie pouvant se vider d'un coup pendant l'épreuve de Meltzer-Lyon. Le drainage médical se substitue alors à une intervention chirurgicale formellement indiquée par la clinique.

Le choix de l'acte opératoire, la surveillance post-opératoire des malades bénéficient grandement aussi de la pratique du tubage duodénal. Notons qu'après cholécystectomie, certaines observations (72, IV) plaident en faveur du drainage médical, tant pour hâter la fermeture d'une fistule biliaire, que pour traiter certains de ces syndromes tardifs rapportés par MM. Gosset et Petit-Dutaillis à des états de pancréatite chronique résiduelle.

e) *Indications chirurgicales fournis par le tubage duodénal en pathologie cholédocienne* (41, 104)

J'avais insisté avec J. Barbier sur certains symptômes que le tubage était susceptible de fournir dans les ictères chroniques par rétention et qui pouvaient parfois aider au diagnostic de la cause de l'obstruction choledocienne. Il existe en particulier un véritable syndrome vatérien du tubage.

Mais à la suite d'une communication de M. Bengolea, à la Société de Chirurgie de Lyon, nous avons, avec M. Bérard, apporté quelques réserves à ses conclusions peut-être trop enthousiastes sur le rôle que peut jouer le tubage duodénal dans la thérapeutique des rétentions calculeuses du cholédoque : nous avons, en effet, été rapidement frappés de la faible valeur du tubage tant dans le diagnostic précis que dans le traitement des syndromes de la voie biliaire principale, et cette notion s'oppose à la très grande valeur que nous lui reconnaissons en pathologie vésiculaire. Nos conclusions sont les suivantes :

— Les états d'angiocholite atténués pourront être sensiblement améliorés par le tubage.

— Les sténoses néoplasiques sont caractérisées par une absence totale de la bile duodénale, mais qui ne peut suffire a en affirmer le diagnostic, ce blocage absolu se retrouvant dans certains calculs cholédociens.

— Dans les cas de lithiase cholédocienne et de pancréatite chronique avec cholécystite, le tubage nous a donné quelques déceptions : erreurs de diagnostic, pas d'action thérapeutique réelle.

La coexistence d'une cholécystite chronique supprime toute réponse vésiculaire au Meltzer-Lyon, et le cholédoque semble bien rester insensible à l'excitation réflexe. C'est sur l'ensemble clinique que doit être basé le diagnostic et c'est à la chirurgie seule qu'il faut le plus précocement possible demander un traitement.

Intéressant dans une obstruction incomplète du cholédoque pour préciser la nature de l'obstacle, il ne peut, lorsque le diagnostic de lithiase vésiculaire s'impose, permettre de déceler et *a fortiori*, de désenclaver un calcul du cholédoque.

II. — Cholécystographie et indications chirurgicales

(V, 96, 97)

Il convient de ne point trop lui demander et de ranger à leur juste place les renseignements qu'elle fournit. Trop souvent, on oppose cholécystographie et clinique, voulant voir dans la méthode nouvelle, l'équivalent d'une analyse chimique qui répond par oui et par non, et exigeant de la comparaison des clichés vésiculaires un diagnostic tout fait qu'est souvent incapable de fournir la méthode de Graham.

Ces idées ont été défendues dans la thèse de Gibaud (V) qui, partant de la définition physiologique de la méthode, analyse le symptôme qu'il faut attendre d'elle, symptôme dont la signification est bien précise et joue utilement dans la discussion chirurgicale.

La cholécystographie vise, par son principe, à déceler un *trouble fonctionnel* de la vésicule.

La méthode de Graham, née de la possibilité de suivre le passage à la vésicule, d'un sel opaque, qui, mis en circulation dans l'organisme, s'élimine électivement par le flux biliaire, rend

possible en quelque sorte, par la comparaison de clichés pris aux divers stades de l'épreuve, une inscription graphique de la valeur fonctionnelle de la vésicule.

Après avoir discuté le principe physiologique puis la technique de la cholécystographie, M. Gihaud a insisté sur les contre-indications qu'il est très dangereux de méconnaître : l'administration de la dose habituelle, très éloignée de la dose toxique, ne présente aucun danger, tant que le cycle du tétraiode s'effectue à la vitesse normale, c'est-à-dire qu'aucun obstacle ne s'oppose à son élimination rapide. Le foie protégeant le milieu intérieur contre le toxique, toute atteinte, tout déficit fonctionnel du parenchyme hépatique laissera s'accumuler le sel dans le sang ; bien vite il s'y trouvera à un taux de concentration correspondant à la dose toxique. Ictères, ou même seulement lithiase du cholédoque sont responsables des seuls cas de mort publiés. Il semble irrationnel et dangereux de chercher à réaliser dans de tels cas, comme cela a été récemment proposé, une « cholédographie ».

Nos observations confirment la valeur de l'épreuve de Graham ; elle s'exprime dans les deux lois suivantes :

1° L'apparition des images vésiculaires et leur évolution dans les délais normaux signifient vésicule saine, ou plus exactement vésicule fonctionnant de façon normale.

2° L'absence d'image vésiculaire au cours d'une épreuve correctement pratiquée et en dehors de toute insuffisance hépatique signifie inversement vésicule malade ou tout au moins ne fonctionnant pas normalement.

L'interprétation des clichés bénéficie souvent de l'ingestion la veille d'une soupe barytée dessinant le cadre colique et fixant les rapports exacts de l'ombre vésiculaire.

J'ai communiqué à la Société Nationale de Médecine et des Sciences Médicales avec M. Dubouloz (97) une observation assez rare qui semblait devoir infirmer la valeur de la cholécystographie et indiquait une cause d'erreur facile à éviter : ombres très nettes d'une vésicule exclue par un calcul du cystique et remplie d'une pâte verte dont la composition chimique était remarquable par sa teneur en sels minéraux (phosphates et carbonate de calcium).

Il suffit, pour se mettre à l'abri de l'erreur, de comparer les clichés pris avant et après un repas, l'image reste rigoureusement la même.

Nous avons été frappés par le pourcentage d' « erreurs » de la cholécystographie qui entachaient toutes les statistiques, en particulier celles recueillies ou colligées par Graham : les auteurs américains prennent comme critérium de l'état de la vésicule, le contrôle opératoire ou histologique ; or il existe, sans lésion anatomique évidente, des perturbations fonctionnelles de la vésicule biliaire, qui, d'une façon constante, donnent une épreuve de Graham pathologique.





Fig. 14 et 15. — Cholécystographie pour stase vésiculaire, type hypermucogénique.

En prenant, au contraire, *un critère d'ordre physiologique*, nous avons noté la valeur quasi absolue de la méthode.

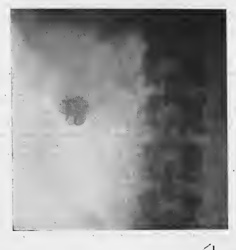
Elle est intéressante à fixer dans toute une série d'états vésiculaires, qui se placent entre la vésicule saine à images normales et la cholécystite scléreuse, invisible au tétraiode :

— Lithiase vésiculaire respectant les fonctions de la vésicule biliaire.

— Syndromes vésiculaires liés à un obstacle élevé en un point quelconque des voies biliaires; la vésicule bien que saine

anatomiquement parlant, n'apparaît pas ou apparaît mal sur les clichés.

— Péritonites sous-hépatiques paralysant le fonctionnement vésiculaire.



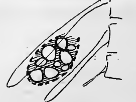


Fig. 16. — Lithiase aseptique de la vésicule biliaire. Les calculs sont conglomérés dans une vésicule vide.

Fig. 17. — Schéma d'un deuxième cliché pratiqué après tétraiode.

— Etat d'hydropisie vésiculaire sans obstacle mécanique ni infection qui peuvent, inconstamment, donner une image anormalement foncée et persistante.

— Enfin infections chroniques ouvertes des voies biliaires,

dans lesquelles la cholécystographie décèle d'intéressants troubles fonctionnels.

Dans tous ces cas, la méthode de Graham apparaît bien dans son rôle d'analyse fonctionnelle de la vésicule biliaire, et à ce titre intéresse le chirurgien.

Gutmann, donnant l'opinion du Professeur Gosset sur ce sujet, s'est élevé contre les formules absolues qui affirment *vésicule invisible = vésicule malade ou vésicule chirurgicale, — vésicule visible = vésicule saine ou vésicule médicale.*

Le signe de Graham ne peut dicter à lui seul l'indication opératoire, sauf lorsqu'il affirme une lithiase vésiculaire sans cholécystite. Il donne même de façon précise, si le diagnostic de lithiase *aseptique* est confirmé par le tubage duodénal, l'indication d'une cholécystostomie (96).

La cholécystographie est encore intéressante comme méthode de surveillance après une cholécystostomie : d'une grande sensibilité, elle peut rester cependant négative, alors que l'épreuve de Meltzer-Lyon montre déjà le retour des fonctions vésiculaires.

III. — Exploration fonctionnelle des cholécystostomies

(47, 66, 67, 81, IV, 91, 96, 109, 114, 118, 119, 122)

La cholécystostomie a connu, au cours de son histoire des fortunes diverses ; au cours de ces dernières années, un retour paraît se dessiner pour la remettre en honneur dans certaines circonstances bien définies. Divers arguments viennent plaider dans ce sens :

— Notion de l'utilité fonctionnelle de la vésicule ;

— Certains échecs de la cholécystectomie dans ces syndromes pseudolithiasiques mieux connus des chirurgiens ;

— Pratique du drainage médical des voies biliaires, qui montre la valeur de l'acte « drainage » en pathologie vésiculaire ;

— Possibilité enfin après cholécystostomie d'un supplément d'exploration des voies biliaires, qui réalisera une analyse physiologique aussi parfaite que possible de la vésicule, du cholédoque et du sphincter d'Oddi.

La cholécystostomie apparaît ainsi, dans nombre de cas, comme une opération préliminaire après laquelle pourra être pratiqué, s'il y a lieu, le traitement rationnel.

Je me suis attaché à rechercher le parti que l'on pouvait tirer, dans le sens de l'exploration fonctionnelle des voies biliaires, de la création d'une bouche vésiculaire à la peau.

La thèse de Leroudier (IV), basée sur 15 observations, donnait l'esquisse de cette étude fonctionnelle des cholécystostomies ; nous l'avons complétée depuis avec MM. Bérard et Santy, les faits nouveaux, que nous avons recueillis, portant à 32 le nombre de nos documents cliniques.

Ces méthodes d'exploration fonctionnelle sont, d'une part, l'étude de l'excrétion fistulaire et des facteurs qui la conditionnent ; d'autre part, l'exploration radiologique de l'arbre biliaire, après injection dans la vésicule ouverte d'un liquide opaque aux rayons X.

Chacune d'elle offre un intérêt différent : la première donne d'utiles indications sur le fonctionnement de la muqueuse vésiculaire, tandis que l'étude radiologique précise en même temps que l'état anatomique des voies biliaires, le comportement de leur appareil moteur.

a) *Etude de l'écoulement fistulaire des cholécystomies* (66, IV, 122)

Une observation de MM. Mouisset et Villard (1909) représente une première analyse précise de l'excrétion d'une fistule vésiculaire et constitue la première observation typique d'une dissociation, d'un écoulement alternant de bile et de mucus par la bouche de cholécystostomie.

L'étude de ce phénomène a été reprise en collaboration avec M. Santy. Nous avions apporté à la Société de Chirurgie de Lyon, en 1927, deux cas de syndromes vésiculaires douloureux pseudo-lithiasiques, traités par la cholécystostomie et ayant présenté pendant des heures entières un abondant écoulement incolore, exclusivement constitué par du mucus, alors qu'à d'autres moments, une bile pure s'excrétait par la fistule.

Des recherches méthodiques nous ont permis de donner la

signification de ce phénomène et de préciser les caractères normaux et pathologiques de l'écoulement d'une fistule vésiculaire.

Evolution de l'écoulement fistulaire de bile B dans les premiers jours. Mise au repos de la vésicule. — Il est d'observation banale de trouver, opérant pour coliques hépatiques, à l'ouverture d'une vésicule non enflammée, une bile épaisse et foncée. Ce fait ne saurait être considéré *a priori* comme pathologique : il s'agit de la bile B, témoin de l'intégrité des fonctions vésiculaires de réserve et de concentration.

Pendant plusieurs jours, la bile garde sa coloration et sa viscosité, puis progressivement s'éclaircit : jaune d'or et fluide, elle deviendra bile hépatique. La vésicule a été mise au repos par la cholécystostomie.

Abondance de l'écoulement fistulaire. — Quelques graphiques nous ont montré que la courbe, irrégulière, de l'écoulement oscillait pour chaque malade autour d'un niveau moyen caractéristique. L'abondance de l'écoulement n'est pas contingente, mais obéit à des lois précises.

Il semble que, l'appareil biliaire étant parfaitement normal, une vésicule saine abouchée à la peau — telles celles de trois lithiases vésiculaires aseptiques — excrète journellement au dehors 30 à 40 centimètres cubes de bile.

Les facteurs qui règlent l'augmentation du débit d'une cholécystostomie sont :

1° Un excédent de bile dans la voie principale : ***hyperbiligénie d'un ictère hémolytique*** devant céder à la splénectomie, qui, de fait, chez une opérée de M. Bérard (91), ramena le débit de la fistule au taux normal, — *obstacle relatif du cholédoque*, pancréatite par exemple dont la guérison est signée par la courbe du flux biliaire (99). La bouche vésiculaire sert de soupape et laisse s'écouler 650-750 centimètres cubes par 24 heures.

2° ***Une hypersécrétion muqueuse de la vésicule,*** traduite en outre par l'écoulement dissocié de bile et de mucus.

Technique d'analyse de l'écoulement fistulaire. — La mise en place d'une rangée de huit tubes à essai, fixés les uns aux autres en flûte de Pan, et divisant en tranches de trois heures l'écoulement vésiculaire, montre de grosses différences dans la quantité de liquide excrété, les périodes digestives coïcidant avec la diminution, voire la cessation de l'excrétion externe.

Pendant ces périodes apparaît chez certains l'écoulement pur de mucus.

Signification de la dissociation bilio-muqueuse. — Les observations recueillies par nous et dans lesquelles ce phénomène a été constaté et analysé de la sorte, nous avons conclu qu'il avait une portée plus générale qu'il n'apparaît au premier abord et que beaucoup de cas restaient dissimulés au simple examen.

Il manque dans les vésicules normales, existe à titre contingent dans nombre de vésicules malades : le flux muqueux apparaissant tardivement, se réduisant à quelques centimètres cubes.

Par contre, l'apparition précoce d'un abondant flux muqueux, dont l'arrivée n'est pas marquée par un ralentissement de l'écoulement fistulaire indique nettement un état d'hypersécrétion de la muqueuse vésiculaire.

La valeur de ce signe est grande pour comprendre certains faits de « stase vésiculaire ».

b) *L'explorotion ıadiologique des cholécystostomies, méthode d'onolyse fonctionnelle des voies bilioires: Le transit bilioire normol et ses type physiopothologiques*

(81, IV, 109)

L'étude radiologique des fistules biliaires paraît dater de 1922 (Carnot et Blamontier, Tenney et Patterson). L'utilisation du lipiodol (Cotte) l'a rendue aisée et féconde. Mais en pratique, il avait été seulement demandé à cette méthode d'exploration de répondre sur la perméabilité du cholédoque.

L'on peut en attendre davantage : pousser une injection opaque dans la vésicule, c'est déposer dans un organe qui ne peut se vider que par son propre effort, un liquide dont on pourra *analyser le transit à travers les voies biliaires.*

Un mémoire de la *Revue de Chirurgie,* en collaboration avec le Professeur Bérard (109) a fait la synthèse de nos recherches à ce sujet, basé sur l'étude de nos 30 premières observations.

Le meilleur liquide opaque à injecter dans les voies biliaires semble le lipiodol, supérieur par son opacité à l'iodure de sodium, par son homogénéité aux laits baryté ou bismuthé. Mais sa viscosité très grande a été accusée de déformer les images et surtout elle est susceptible d'être un danger pour le patient. J'ai

publié avec MM. Beaupère et Armanet (67) l'histoire d'une malade, qui, à la suite de l'examen, présenta un épisode abdominal fort impressionnant mais passager, que nous crûmes pouvoir rattacher à une poussée d'œdème aigu pancréatique, une goutte de lipiodol persistant sur les derniers clichés au niveau de l'ampoule de Vater. Divers liquides, de viscosité plus proche de celle de la bile, nous furent préparés par M. Auguste Lumière. Leurs essais nous confirmèrent que l'utilisation du lipiodol ne donnait pas d'images déformées des voies biliaires. Leur maniement nous parut beaucoup plus délicat que celui du lipiodol.

L'injection du lipiodol dans les voies biliaires doit se faire sous l'écran et l'*examen radioscopique* représente l'essentiel, pour qui veut recueillir des précisions d'ordre physiologique sur la vésicule et la voie biliaire principale. La radiographie fixera les aspects jugés les plus caractéristiques.

Lors de nos premiers examens, nous avons rencontré de sérieuses difficultés d'interprétation : abordant un domaine inexploré, il fallait commencer par faire le départ entre le jeu normal des voies biliaires et leurs modalités fonctionnelles pathologiques.

Le type normal des réactions motrices des voies biliaires. — 15 à 20 centimètres cubes remplissent la vésicule; en quelques minutes, des contractions apparaissent, les canaux biliaires se dessinent, mais pas au delà de la bifurcation et bien vite le sphincter d'Oddi laisse passer quelques filets lipiodolés, rapidement emportés le long de l'anse duodénale. En un quart d'heure la vésicule est habituellement vide. Aucune douleur n'est signalée par le patient (Cf. fig. 6.)

Les types pathologiques du transit biliaire

1° Une cholécystite chronique scléreuse, ayant réalisé la suppression fonctionnelle de la vésicule biliaire, sera caractérisée par l'inertie de la vésicule, passivement franchie par l'injection, par la dilatation de la voie principale qui, à sa place, joue le rôle de réservoir, par la contracture du sphincter d'Oddi bloquant ce lac biliaire et s'opposant par son spasme à l'incontinence cholédocienne. Physiologiquement, la cholécystectomie était réalisée.

2° Nous avons pu apporter la preuve matérielle de la « stase vésiculaire » dont l'hypothèse est bien souvent invoquée pour expliquer les syndromes vésiculaires pseudo-lithiasiques: 40 centimètres cubes distendent une vésicule inerte et qui ne se vide qu'avec un retard souvent considérable (de 15 minutes à trois



Fig. 18. — Transit biliaire type « vésicule de stase ».

quarts d'heure) et encore faut-il aider par des pressions à faire franchir au lipiodol l'obstacle de cystique. Un tubage duodénal simultané montre l'action de l'épreuve de Meltzer-Lyon sur la musculature vésiculaire et déclenche la chasse lipiodolée.

3° J'ai observé et publié avec MM. Bérard et Savy (81) un autre type très particulier de transit biliaire : la vésicule s'anime



Fig. 19, 20, 21. — Transit biliaire type « vésicule intolérante ».

de contractions extrêmement violentes, tandis que le malade accuse des sensations douloureuses, dès que l'on commence à pousser l'injection lipiodolée. Elle projette son contenu dans la voie principale avec une force telle qu'il remonte dans les canaux hépatiques et dessine tout le feuillage de l'arbre biliaire. Nous avons observé 5 cas de telles *vésicules intolérantes*, un obstacle relatif au niveau du sphincter d'Oddi (spasme ?) semblant à l'origine de ces réactions vésiculaires.

4° Nous avons indiqué le type du transit biliaire dans les sténoses intrapancréatiques du cholédoque.

c) *Intérêt pratique des méthodes d'exploration fonctionnelle permises par la cholécystostomie* *Types physio-pathologiques de fistules vésiculaires*

(47, 66, 81, 91, 96, 114, 118, 119)

Le problème qui se pose après toute cholécystostomie est de savoir si cette opération sera suffisante ou si une fistule vésiculaire ne restera pas la rançon de la guérison clinique.

Les méthodes d'exploration fonctionnelle permettent de répondre très nettement à cette question : une anormale abondance de l'écoulement biliaire sans alternance de mucus, un type anormal de transit biliaire annonceront une fistule. Des réactions motrices normales de la vésicule, même coexistant avec une hypersécrétion muqueuse feront dire que l'écoulement se tarira, sans que réapparaissent en même temps les douleurs.

Le problème peut se poser inversement, et un malade se présenter avec une fistule biliaire invétérée, consécutive à une cholécystostomie. Il faut dépister la cause de la fistule. Il est classique de distinguer :

— La fistule biliaire totale, équivalent d'un ictère par rétention ;

— La fistule muqueuse pure, équivalent d'une cholécystite exclue, d'une hydropisie vésiculaire ;

— La fistule biliaire partielle, qui — mis à part les cas où une faute de technique est responsable d'une fistule labiée — pose un problème thérapeutique fort complexe, dont j'ai tenté dans quelques cas l'analyse physiologique.

Il peut s'agir, comme nous l'avons montré avec M. Bérard, d'un obstacle relatif, élevé sur le trajet du cholédoque, pancréatite chronique atténuée (47), ou bien de faits tout différents qui tendent à *représenter la fistule biliaire partielle comme l'équivalent des troubles physiologiques des voies biliaires* : vésicule intolérante, chez une malade, dont M. Patel m'avait confié l'exploration fonctionnelle (118), vésicule de stase, dans une observation publiée en collaboration avec M. Goullioud (119), et rien, ni cliniquement, ni même opératoirement, ne permet la distinction de ces états inverses dont le traitement est opposé.

IV. — Physiologie de la cholécystogastrostomie

L'étude des pancréatites chroniques avec ictère m'avait conduit à écrire un essai de physiologie des bouches de cholécystogastrostomie : l'anastomose assurait-elle, outre la dérivation biliaire un drainage suffisant pour pouvoir escompter la guérison du pancréas et de la vésicule ?

J'avais cherché aussi la possibilité de faire le diagnostic postopératoire d'une tumeur de nature douteuse traitée par anastomose. S'il était possible de dépister l'oblitération de l'inutilisation de la bouche de cholécystogastrotomie, le chirurgien aurait là de bons signes qui éviteraient d'attendre qu'une survie prolongée vienne attester la nature inflammatoire de la lésion.

Les travaux expérimentaux indiquaient l'absence de troubles de la digestion gastrique après cholécystogastrostomie, l'existence de réactions histologiques uniquement au niveau de la muqueuse vésiculaire, la grande fréquence de l'infection ascendante limitée généralement à la cavité vésiculaire et la rareté des complications hépatiques.

Chez l'homme, de rares travaux avaient précédé mes recherches : apportant quelques examens radioscopiques isolés, apportant surtout quelques comptes rendus de réintervention pour oblitération de la bouche anastomotique (Perrin, Costantini). J'avais pu, d'autre part, pratiquer deux autopsies qui confirmaient les données expérimentales.

Seule l'association du tubage gastro-duodénal et de l'examen radiologique de l'estomac permettait de répondre aux problèmes physiologiques de la cholécystogastrostomie.



Fig. 22 — Cholécystogastrostomie, pièce d'autopsie.

Les opérés pour pancréatite chronique offraient dans cet ordre d'idée de précieuses possibilités d'analyse. J'avais examiné neuf anciens opérés restés guéris et qui, fort satisfaits de leur état, se prêtèrent de bonne grâce à de multiples et ennuyeux examens (30, 34). Des recherches nouvelles pratiquées sur sept nouveaux opérés (47, 58, 60, 88) m'ont permis d'acquérir des précisions plus grandes sur les divers types de fonctionnement de ces bouches anastomotiques et de préciser, avec M. Bérard, la technique (88) et les indications (110) de l'opération, dont Jaboulay, il y a 30 ans, avait su deviner la valeur et pris systématiquement la défense.

a) ***Exploration des bouches de cholécystogastrostomie au tube d'Einhorn*** (23, 34, 41, 47)

Nous en avons étudié, avec J. Barbier, la technique et les résultats. Elle réalise les conditions les meilleures pour l'analyse fonctionnelle des bouches anastomotiques, prélevant à jeun le contenu de l'estomac, provoquant la sécrétion gastrique par l'injection de bicarbonate de soude, puis l'excrétion biliaire, lorsque le tube est devenu duodénal.

Le point le plus délicat de la technique est le contrôle du passage de l'olive au pylore, difficulté que l'on peut tourner en utilisant deux tubes et en réalisant le *tubage gastro-duodénal simultané.*

Nous avons pu obtenir de la sorte d'utiles précisions :

1° Le milieu gastrique reste toujours acide quelle que soit la quantité de bile que renferme l'estomac : il répond à un afflux biliaire par une hypersécrétion chlorhydrique.

2° La chasse biliaire gastrique se fait selon deux types fonctionnels distincts : fistule incontinente, ou bien grandes variations de la teneur en bile du contenu gastrique, signes d'une véritable continence de la bouche anastomotique ; il ne passe pas alors de bile à jeun, mais de véritables chasses biliaires se font dans l'estomac.

3° Un autre type fonctionnel est caractérisé par l'oblitération de la cholécystogastrostomie, témoin de la guérison de la lésion pancréatique.

b) *L'exploration radiologique des bouches de cholécystogastrostomie* (34, 51)

La radioscopie après ingestion barytée, indispensable pour

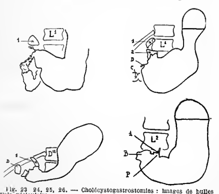


Fig. 23 24, 25, 26. — Cholécystogastrostomies : images de bulles d'air vésiculaire.

donner une opinion sur les modifications que subit le fonctionnement gastrique, ne permet pas, le plus souvent, de préciser

l'état de l'anastomose, et, en collahoration avec M. Beaupère, j'ai reconnu la nécessité de clichés radiographiques pris en diverses positions et aux divers stades de l'évacuation de l'estomac.

L'estomac est peu déformé : seule une angulation trahit la suspension de l'antre pylorique. L'évacuation gastrique est sensiblement normale.

On peut noter sur les clichés soit le passage de bouillie opaque, soit la pénétration de bulles d'air dans la vésicule. Diverses images sont possibles : injection nette du fond de la vésicule avec dessin du pédicule en position debout, chute de la baryte dans le bassinet vésiculaire en décubitus dorsal, reflux de la bouillie opaque dans la vésicule lorsque l'on fait contracter la paroi abdominale ; bulles d'air surmontant le niveau opaque ou existant indépendamment de tout reflux baryté.

L'interprétation de ces différentes images exigent une discussion serrée sur laquelle nous nous sommes longuement étendus.

c) *Etat des problèmes physiologiques posée par la cholécystogastrostomie* (88)

Les notions acquises ainsi sur le fonctionnement des bouches de cholécystogastrostomie intéressent la solution des quatre problèmes suivants :

1° Perméabilité de l'anastomose. — Il existe des oblitérations anatomiques de la bouche cholécystogastrique, mais ayant observé plusieurs fois le jeu simultané de la fistule et du shincter d'Oddi, je ne crois pas nécessaire, pour que reste perméable une anastomose biliaire que le cholédoque soit ou reste oblitéré.

Les signes de perméabilité semblent être *la présence de bile en quantité suffisante dans l'estomac* (l'absence de bile au cours d'un seul examen n'ayant pas de valeur) et radiographiquement l'*injection de la vésicule*, le *dessin du pédicule de la bouche anastomotique*, l'*existence d'air dans la vésicule.*

Il est nécessaire de combiner les deux méthodes pour acquérir une certitude sur ce point.

2° Le milieu gastrique. — Le trouble apporté au fonctionnement de l'estomac est insignifiant, au point qu'il n'y a pas d'intérêt physiologique à faire porter l'anastomose sur le duodénum.

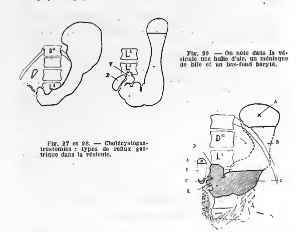


Fig. 29. — On note dans la vésicule une bulle d'air, un ménisque de bile et un bas-fond baryté.

Fig. 27 et 28. — Cholécystogastrostomies : types de reflux gastrique dans la vésicule.

Il existe d'ailleurs dans certains cas (7 fois sur 17) une adaptation fonctionnelle qui fait de la cholécystogastrostomie l'opération de dérivation biliaire parfaite, *la bouche anastomotique paraissant continente*, s'ouvrant par périodes, en de véritables chasses biliaires qui conservent la fonction vésiculaire d'emmagasinement et de résorption de la bile.

3° L'excrétion biliaire. — Le déterminisme de ces chasses biliaires gastriques est variable : elles sont sous la dépendance de l'état de la sécrétion gastrique, mais aussi des excitations duodénales habituelles, telle l'épreuve de Meltzer-Lyon. Le tubage gastro-duodénal simultané, offrant la possibilité de comparer l'excrétion biliaire duodénale et l'excrétion biliaire gastrique, distingue à ce point de vue deux types fonctionnels différents : *anastomose de nécessité*, rien ne passant par le cholédoque, *anastomose de suppléance* avec excrétion partagée en-

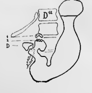


Fig. 30 et 31. — Cholécystogastrostomie : reflux gastrique dans la vésicule.

tre la fistule et l'ampoule de Vater : types fonctionnels utiles à préciser pour établir le diagnostic post-opératoire d'une tumeur pancréatique présumée inflammatoire.



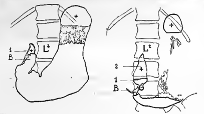


Fig. 32, 33, 34. — Cholécystogastrostomie : reflux gastrique visible seulement lorsque l'évacuation de l'estomac est déjà avancée.

4° Le milieu vésiculaire. — La continence d'une bouche de cholécystogastrostomie va généralement de pair avec l'absence de reflux alimentaire dans la vésicule anastomosée. Un tel reflux

provoque nécessairement une inflammation vésiculaire qui, restée discrète et latente, peut évoluer de façon grave s'il survient une sténose pyloro-duodénale. Et même en dehors de ces circonstances, M. Santy a récemment rapporté un cas, absolument exceptionnel, d'hépatite suppurée, complication d'une cholécystogastrostomie.

J'ai constaté cinq fois ce reflux à l'examen radiologique. Convaincu de son inopportunité et de ses dangers, M. Bérard m'a conseillé d'étudier une technique susceptible de le rendre plus rare.

d) *Technique de la cholécystogastrostomie*

La technique habituelle, anastomosant vésicule et estomac de la même façon que l'on pratique une gastro-entérostomie, c'est-à-dire fendant selon son axe l'antre pylorique, fait que chaque

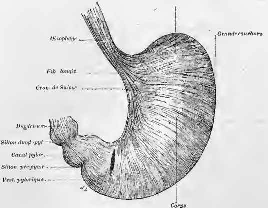


Fig. 35. — Technique de la cholécystogastrostomie. Incision parallèle aux fibres circulaires de l'antre pylorique.

onde contractile se propageant aux fibres de l'épaisse couche circulaire, détermine le retrait des lèvres de la brèche.

Une incision qui dissocierait seulement les fibres circulaires

atténuera le reflux alimentaire dans la vésicule fistulisée : l'occlusion de l'orifice anastomotique est assurée, théoriquement, lors du passage du chyme sous pression, par la contraction même du muscle gastrique.

Nous avons donc proposé, avec M. Bérard, d'inciser l'antre pylorique perpendiculairement à son grand axe : chez quatre malades opérés de la sorte, nous n'avons constaté qu'un cas de reflux.

Ce simple artifice de technique nous a paru répondre aux critiques que formulait M. Lambret à l'égard de la cholécystogastrostomie et qui lui faisaient préférer l'anastomose duodénale ; l'opération gastrique n'est-elle pas d'ailleurs plus simple, plus sûre, mais dangereuse et surtout plus anciennement éprouvée ? Et même pratiquée selon l'intéressante technique de M. Lambret qui enfouit à la Witzel la vésicule anastomosée, la cholécystoduodénostomie reste grevée, elle aussi, d'un gros pourcentage de reflux vésiculaire.

e) Les indications légitimes de la cholécystogastrostomie (110)

La cholécystogastrostomie est-elle une opération de drainage des voies biliaires ? Problème capital dont dépendent les indications de la cholécystogastrostomie. L'incontinence de la fistule n'existe qu'une fois sur trois, dans les observations que nous avons faites avec J. Barbier.

La cholécystogastrostomie ne peut donc être considérée comme une opération régulière de drainage biliaire interne. Chercher à augmenter ses qualités de drainage, par une très large incision, c'est porter au maximum le risque de reflux et en faire à coup sûr une opération infectante de l'appareil biliaire.

Il y a là un cercle vicieux : la seule véritable action sûre de la cholécystogastrostomie est une dérivation. Jaboulay, qui voyait en elle la meilleure opération de dérivation interne de la bile, la réservait aux « occlusions directement irrémédiables du cholédoque ».

— Le type en est le *cancer du pancréas*.

— L'insuffisance de la cholécystogastrotomie dans les *pancréatites chroniques* fait que ses indications doivent être réser-

vées aux cas où le diagnostic de cancer reste le plus vraisemblable.

— D'intéressantes indications sont fournies par les *tumeurs de la voie biliaire principale* respectant le carrefour.

De nouvelles indications ont été récemment proposées :

— *Dans l'ulcère gastrique ou duodénal* par les Américains, ce qui ne semble pas légitime, l'acidité gastrique persistant normale.

— *Dans les angiocholites et les cirrhoses biliaires avec ictère, où* les opérations de drainage externe semblent plus utiles.

— *Dans les états vésiculaires douloureux en dehors de la lithiase* par MM. Mathieu, Cotte. Nous préférons la cholécystostomie qui permet d'apporter les éléments précis de diagnostic du trouble fonctionnel ; mais l'anastomose doit conserver ici une place intéressante et si la véritable vésicule de stase lui échappe, d'autres états, cliniquement comparables (vésicules intolérantes), sont pleinement justiciables d'une cholécystogastrostomie secondaire, agissant comme opération de dérivation.

Ainsi, avons-nous dû conclure à la nécessité d'une stricte limitation des indications de la cholécystogastrostomie : c'est travailler à sa diffusion que ne lui demander que ce qu'elle peut donner : une dérivation biliaire.

V. — Classification physio-pathologique des syndromes vésiculaires

Tenter d'indiquer quelques indications thérapeutiques d'après les méthodes d'analyse fonctionnelle des voies biliaires, tubage duodénal, cholécystographie, explorations permises par une cholécystostomie, c'est nécessairement essayer d'établir une classification physiopathologique des vésicules malades. Avec M. Bérard, nous sommes convaincus que la chirurgie biliaire doit franchir l'étape clinique et anatomopathologique, dont elle paraît avoir épuisé les possibilités, tendre à devenir, selon la formule défendue sur d'autres terrains par M. Leriche, une « chirurgie physiologique ».

Cette évolution est d'autant plus urgente que le chirurgien n'est plus seulement appelé à traiter les grosses lésions, qui imposent des techniques opératoires définies, mais que, de plus en plus, souvent il se trouve fort embarrassé de prendre une décision devant les lésions souvent minimes qu'il découvre à l'intervention. Et cependant le médecin, impuissant à guérir ces malades, demande un acte chirurgical. A mesure que s'élargiront, en pathologie biliaire, les indications opératoires, s'avèrera la nécessité pour le chirurgien de faire appel aux méthodes d'analyse fonctionnelle qui lui suggèreront des indications précises, là où clinique et exploration opératoire restent muettes.

Du point de vue que nous venons d'exposer, deux groupes de syndromes vésiculaires doivent être distingués : vésicules lithiasiques, vésicules non lithiasiques et notamment celles appelées couramment « vésicules de stase ».

a) ***Essai de classification physio-pathologique des vésicules lithisiasiques*** (91, 96, VI, 109, 117)

L'indication chirurgicale semble ici bien nettement définie et se résumer pratiquement en une cholécystectomie.

L'ablation systématique de la vésicule biliaire n'est cependant pas un idéal et peut-être est-il permis de défendre, dans certains cas, une intervention plus conservatrice.

La classification toute provisoire que nous avons établie avec MM. Bérard et Vachez, sur les données physiologiques, comprend cinq groupes :

1° *Les vésicules saines avec calculs*, lithiases aseptiques de la vésicule biliaire, superposables aux lithiases aseptiques du bassinet urinaire. Traitées pratiquement comme les cholécystites calculeuses, leur sort est réglé par une cholécystectomie, d'autant plus brillante que la vésicule est moins malade. De fait, elle est saine. Rovsing s'est récemment élevé contre cette ablation systématique, cette mutilation inutile.

Un syndrome très précis permet de poser, avant l'opération, et nous avons eu l'occasion de le faire, l'indication précise d'une intervention conservatrice : l'épreuve de Meltzer-Lyon, qui provoque des douleurs parfois très vives, donne une bile B aseptique,

la cholécystographie montre une ombre vésiculaire dans l'aire de laquelle se détachent soit en noir (91, 96), soit en blanc, à l'emporte-pièce, le dessin des calculs dont on peut préciser le nombre et la mobilité.

La cholécystostomie paraît l'opération exactement proportionnée aux lésions, à l'absence de lésions vésiculaires. L'analyse de l'écoulement externe, et l'étude du transit biliaire affirment l'intégrité fonctionnelle de la vésicule. Pas de fistule. Tubage duodénal, cholécystographie post-opératoires précisent le retour à l'état normal.

2° *Les cholécystites aiguës par blocage cystico-pyélique :* Le traitement de choix en est la cholécystectomie, et cependant après simple stomie la vésicule reprend ses fonctions. Transit biliaire et tubage duodénal montrent l'intégrité fonctionnelle de l'organe et le caractère accidentel de l'épisode aigu.

3° *Cholécystites chroniques douloureuses à l'épreuve de Meltzer-Lyon :* La vésicule existe encore fonctionnellement puisqu'elle souffre au cours du tubage. Mais elle ne sert à rien : ni bile B, ni image radiologique. Cholécystectomie.

4° *Cholécystites chroniques sans bile B, ni douleur à l'épreuve de Meltzer-Lyon :* Vésicule scléro-atrophique, morte physiologiquement, cicatrice infectée qui exige une extirpation.

5° *Cholécystite aiguë sur vésicule inerte :* L'état physio-pathologique, l'indication chirurgicale sont identiques. Le transit biliaire que permet le hasard d'une cholécystostomie de nécessité confirme que, fonctionnellement, la cholécystectomie était faite.

Il est donc des vésicules *mortes*, des vésicules *endormies*, des vésicules *actives*. Seules les méthodes d'analyse physiologique en permettent la discrimination précise, en même temps qu'elles indiquent l'opportunité d'opérer et fixent le choix de l'opération.

b) *Essai de classification physio-pathologique des syndromes vésiculaires pseudo-lithiasiques*

Il convient tout d'abord de mettre à part deux ordres de faits :

1° Les *cholécystites non lithiasiques ouvertes*, vésicules actives, que la bactériologie de l'épreuve de Meltzer-Lyon affirme le siège d'une infection rebelle et qui appellent la cholécystectomie (116).

2° Les *états vésiculaires symptomatiques d'une péritonite sous-hépatique en évolution,* qu'il s'agisse de *périduodénite de cause appendicutaire,* dont j'ai publié un cas typique avec M. Roland (62), ou de *tuberculose sous-hépatique* ayant déterminé une hydropisie intermittente de la vésicule biliaire, dont une observation recueillie avec M. Guilleminet (75) représente un exemple très net. Dans le premier cas. le seul traitement logique est l'appendicectomie, suppression de la cause infectante, tout acte direct sur les adhérences duodénovésiculaires étant à la fois illogique et dangereux, et toute opération vésiculaire inutile comme en témoignent les examens fonctionnels.

Par contre, la tuberculose sous-hépatique entraîne bien un état de stase de la vésicule biliaire, mais l'expérience montre le danger de vouloir le traiter chirurgicalement avant que ne soit éteint le processus tuberculeux.

Ces faits étant éliminés, il reste à étudier et à classer nombre d'observations caractérisées par un syndrome douloureux vésiculaire ; par l'absence de lésions anatomiques, comme d'élément infectieux, et qui représentent la manifestation de troubles fonctionnels de la vésicule biliaire. Il est simple d'étiqueter ces faits « vésicules de stase ». Je me suis attaché à leur analyse physiologique : elle indique bien à leur origine une perturbation fonctionnelle, mais elle affirme qu'il n'y a pas *un* syndrome vésiculaire pseudo-lithiasique, mais *plusieurs* types *physiologiquement définis* et *physiologiquement opposés,* dont les manifestations cliniques sont comparables.

1° Il est des *stases vésiculaires vraies, liées à l'existence d'un obstacle relatif au niveau du cystique.* Avec MM. Bérard et Savy, nous avons publié des observations typiques de ce type physiopathologique et indiqué ses caractéristiques (81) :

1. L'excrétion vésiculaire provoquée par l'épreuve de Metzer-Lyon déclenche une douleur comparable à celle que présente spontanément la malade.
2. L'examen bactériologique des biles recueillies par tubage reste négatif. Il est parfois possible d'obtenir une bile B, parfois impossible.
3. L'intervention découvre une vésicule dilatée et les reliquats d'un processus de péritonite sous-hépatique.
4. La cholécystostomie fait céder douleurs et troubles fonctionnels.
5. L'examen radiologique d'une injection de lipiodol par la fistule biliaire montre une gêne extrêmement nette de l'excrétion vésiculaire :

retard considérable à l'évacuation de la vésicule parfois à peu près asystolique.

6. La fistule biliaire ne présente aucune tendance à s'oblitérer; son écoulement n'a pas de caractéres spéciaux : c'est celui d'une vésicule malade quelconque (119).

Cette notion de stase vésiculaire, bien souvent invoquée, trouve dans ces recherches une preuve objective de sa réalité.

2° L'analyse du mécanisme de la douleur dans ces syndromes vésiculaires pseudo-lithiasiques nous a conduit, dans ce même travail, à signaler l'existence d'un syndrome défini par des donnees physiologiques toutes différentes, syndrome des *vésicules intolérantes* (81, IV).

1. Le tubage duodénal ne déclenche pas le syndrome douloureux. Possibilité de bile B, bile aseptique. La douleur, à l'inverse de ce qui caractérisait la vraie vésicule de stase, n'est pas liée à l'excrétion vésiculaire.
2. L'intervention montre une vésicule non distendue, parfois ptosée.
3. Soulagement parfait du malade par la cholécystostomie.
4. Le mécanisme de la douleur est éclairé par l'étude du transit biliaire : dès les premiers centimètres cubes injectés, la malade accuse une douleur très nette, présentant les mêmes qualités que les douleurs spontanées qui l'ont conduite au chirurgien. En même temps se déclanchent d'énergiques contractions, qui ne laissent pas à la vésicule, animée d'une véritable danse, le temps de se dilater.
5. La voie biliaire principale se dessine de suite et, — fait anormal chez les sujets non cholécystectomisés —, les arborisations intra-hépatiques sont immédiatement injectées malgré la faible quantité de lipiodol poussée par la fistule. Une sténose relative du sphincter d'Oddi, probablement spasmodique, est en jeu. L'hypothèse de Westphal, d'autres auteurs, qui attribuait à des troubles fonctionnels du sphincter d'Oddi un rôle dans le mécanisme des syndromes vésiculaires pseudo-lithiasiques, repose ainsi sur des faits précis. Sans doute existe-t-il une synergie spasmodique entre la vésicule et le sphincter d'Oddi.
6. Une fistule rebelle après la cholécystostomie est la rançon de la disparition des douleurs (118).

3° L'étude que j'ai faite avec M. Santy des modalités diverses de l'écoulement d'une cholécystostomie et notamment de l'excrétion dissociée et alternante de bile et mucus, nous a conduit à identifier une troisième forme physiopathologique, qui répond à nouveau à l'épithète « vésicule de stase ». Ce sont les *stases par hypermucogénie vésiculaire* signalées il y a vingt ans par MM. Mouisset et Villard, entrevues dans une communication faite en 1927 à la Société de Chirurgie de Lyon (66), et dont l'étude déjà

esquissée dans la thèse de M. Leroudier (IV) a été complétée dernièrement (122).

1. L'épreuve de Meltzer-Lyon, douloureuse, reste inefficace, ou déclanche l'excrétion d'une bile B anormalement abondante et noire, aseptique.
2. La cholécystographie peut parfois permettre le diagnostic, si elle donne l'image d'une vésicule dilatée très opaque. Mais ce signe est inconstant et dépend du degré de la perturbation fonctionnelle.
3. Opératoirement, grosse vésicule semblant saine, contenant une bile B très caractérisée.
4. La cholécystostomie supprime le syndrome douloureux.
5. Le transit biliaire est absolument normal et l'on ne note ni retard d'évacuation, ni intolérance vésiculaire, ni trouble fonctionnel au niveau de la voie biliaire principale.
6. L'écoulement fistulaire est caractéristique et donne la clé du mécanisme des douleurs : anormalement abondant, dissocié en écoulements alternatifs de bile et de mucus; la quantité de mucus incolore éliminé en 24 heures est considérable, et le phénomène débutant dans les premiers jours peut s'observer sans aucun artifice tant il est manifeste.
7. Peu à peu, dans des délais variables, l'écoulement et surtout la sécrétion muqueuse diminuent. La cholécystostomie se ferme sans que réapparaissent de phénomènes douloureux.

Nous avons attribué à l'hypersécrétion de mucus, la responsabilité des douleurs de stase vésiculaire.

Ces divers types définis du point de vue physio-pathologique ne résument sans doute pas le problème fort obscur des syndromes vésiculaires pseudo-lithiasiques. D'autres types sont vraisemblables et j'ai signalé avec M. Bérard la possibilité de l'origine pancréatique de tels états douloureux de la vésicule biliaire.

Mais déjà, se guidant sur le précieux fil conducteur que donne l'analyse physiologique des vésicules dites « de stase », l'on peut entrevoir des indications opératoires.

La cholécystectomie, l'anastomose vésiculaire, l'abouchement de la vésicule à la peau, ont été tour à tour proposés. Les arguments sur lesquels s'appuient leurs protagonistes ne résistent pas aux échecs signalés après chacune de ces opérations. De fait, à chaque forme physiopathologique s'adresse une thérapeutique différente.

En principe, et c'est l'idée que j'ai défendue avec MM. Bérard (47, 110) et Santy (66), il faut préférer comme opération systématique la cholécystostomie. Elle permet parfois d'obtenir aisé-

ment et sans risque une guérison : c'est le cas des stases avec hypersécrétion muqueuse. Dans d'autres cas, elle est insuffisante et si elle fait disparaître les douleurs, c'est au prix d'une fistule, que fait prévoir l'étude du transit biliaire (81) et que viennent confirmer certains faits cliniques (47, 118, 119), mais ne laisse-t-elle pas toute possibilité de pratiquer secondairement toute autre opération. Et puis, offrant d'exceptionnelles facilités pour établir le diagnostic précis de la déviation fonctionnelle, elle permettra d'agir secondairement en pleine connaissance de cause.

La cholécystogastrostomie s'oppose aux syndromes « vésicule intolérante » qui trahissent une lésion variable de la voie principale, sténose relative, spasme, ou encore état de péricholédocite (118). Elle est aussi de mise dans les états de pancréatite atténuée. Dans tous ces cas, les résultats éloignés ont été parfaits, alors que la cholécystectomie primitive aurait été tout droit à un échec irrémédiable.

Par contre, l'anastomose est moins intéressante dans les vraies vésicules de stase affirmées par le transit biliaire. Tentée secondairement chez trois malades, elle ne nous donna pas une amélioration durable, et nous avons dû, avec M. Bérard, revenir récemment sur cette indication que nous avions primitivement proposée à la cholécystogastrostomie (81). La cholécystectomie reste le traitement de choix de ce vice fonctionnel.

Ainsi nous paraît devoir être schématisé le traitement opératoire des types que nous avons pu définir dans le cadre si complexe des syndromes vésiculaires pseudo-lithiasiques :

Stase vésiculaire vraie : cholécystectomie ;

Vésicule intolérante : cholécystogastrostomie ;

Stase par hypersécrétion muqueuse : cholécystostomie.

Mais seule la cholécystostomie première permet la discrimination de ces formes pathologiques.

CHIRURGIE GASTRIQUE

Le dépouillement des très nombreux documents accumulés par mon Maître, le Docteur X. Delore, m'a permis d'étudier, sous sa direction, certains problèmes de la chirurgie gastrique.

I. — Traitement du cancer gastrique

a) *Etude statistique des résaltats éloignés des gastrectomies pour cancer* (III, 61)

Depuis, la thèse de M. Leriche, qui avait réuni tous les cas de cancers gastriques reséqués publiés en 1906, de nombreuses statistiques avaient apporté des idées divergentes sur les guérisons définitives que donnait l'opération radicale : l'écart entre les auteurs était élevé, le taux de survie variant de 19 % à 44 %. Dans un important travail, M. Hartmann avait admis une proportion de guérisons de 30 %.

De 1903 à 1926, M. Delore pratiqua 166 gastrectomies pour cancer, dont j'ai recherché, avec J. Burlet, le sort définitif.

La mortalité opératoire globale doit être estimée à 16/17 %. Elle tombe à 9 % si l'on envisage seulement les gastrectomies en 2 temps, dont MM. Delore et Santy avaient donné les indications. Elle s'élève à 50 % pour les résections simultanées du côlon transverse.

Sans vouloir reprendre la question des limites de l'opérabilité, nous avons insisté sur cette notion que de telles extensions de la

tumeur ne constituent pas, *a priori*, une contre-indication à l'opération radicale, notion qu'illustrait l'exemple d'une survie de 32 mois après résection de l'estomac et de 20 centimètres du côlon transverse.

Persuadé de la qualité des guérisons temporaires après gastrectomie, M. Delore, voulant donner, dans toute la mesure possible, au malade le bénéfice d'une exérèse, n'a pas refusé de la pratiquer, alors même que des envahissements ganglionnaires ne lui donnaient que la valeur d'une opération palliative. Ces faits grèvent évidemment la statistique que nous avons établie après une enquête à laquelle 19 seulement des opérés échappèrent.

Les chiffres auxquels nous sommes arrivés sont les suivants :

Morts au cours de la première année : 30 %.
Morts au cours de la deuxième année : 28 %.
Morts au cours de la troisième année : 18 %.
Morts après trois ans : 9 %.
Guérisons définitives : 16 %.

(Guérisons maintenues en mai 1926, mais datant de moins de 3 ans: 17.)

Les malades qui dépassent la troisième année ne **sont donc** *pas tous guéris définitivement*, et c'est là une première notion sur laquelle nous avons attiré l'attention.

Certaines des observations ne comportaient pas d'examen histologique de la pièce opératoire. Mais la comparaison des deux groupes de faits donnant des chiffres assez exactement superposables, montrait que, dans l'ensemble, l'expérience opératoire ne fait pas d'erreur trop fréquente dans l'affirmation du cancer gastrique, mais non évidemment dans sa négation.

Tous les chirurgiens notent la supériorité du temps de survie que donne la résection sur celui que permettent les anastomoses. La statistique de M. Delore indique une survie moyenne de dix-huit mois, alors qu'il semble bien que, mis à part certains cas exceptionnels, le cancer de l'estomac traité par gastro-entérostomie laisse une survie de six à huit mois et une amélioration beaucoup plus courte.

b) Etude clinique et pronostic des suites éloignés de la résection gastrique pour cancer (53)

Dans de nombreux travaux sur les gastrectomies pour cancer, les auteurs se sont bornés au calcul des pourcentages, et ont beaucoup plus insisté sur les questions de technique et de résultat immédiat qu'ils ne se sont intéressés à l'étude « clinique » des suites éloignées.

1° La gastrectomie donnant rarement dans le cancer une guérison définitive, c'est le plus souvent sur des *résultats temporaires* qu'il faut compter. Il importe de connaître leur valeur.

Chez la plupart des opérés qui récidivent, il existe une *période libre de symptômes* qui, à notre avis, représente un point capital dans l'étude des résultats éloignés. Elle est extrêmement variable, pouvant ne durer qu'un mois, mais aussi persister pendant des années et simuler une guérison définitive. En moyenne, elle est de 15 mois.

Nous avons insisté sur les *qualités de cette guérison* temporaire : le plus souvent l'amélioration est rapide et importante, les troubles digestifs cessent, une alimentation normale est possible, la reprise de poids est parfois considérable, allant jusqu'à 20 kilogs et plus. Une véritable renaissance de l'organisme se manifeste : l'opéré quitte son teint terreux et reprend un aspect de santé qui frappe l'entourage et fait parler de « résurrection ».

Ce ne sont d'ailleurs pas de simples formules littéraires : un homme de 36 ans, ayant subi, en avril 1913, une gastropylorectomie, fut mobilisé en 1914 et tint pendant 20 mois les tranchées dans un régiment d'infanterie, ne devant présenter de signes de récidive qu'en mars 1916 pour mourir en novembre.

D'autres ont pu reprendre un travail fort pénible de maçon, de garçon boucher... Cependant, l'amélioration peut n'être qu'incomplète, et même, dans quelques cas exceptionnels, rester précaire.

Dans l'ensemble, les mauvais cas de gastrectomie, ceux qui récidivèrent, présentèrent une guérison temporaire dont la qualité et la durée sont très supérieures à celles que donnent les opérations palliatives. Aussi comprend-on que M. Delore ait fait parfois délibérément des résections incomplètes.

La récidive s'annonce par des signes variables, troubles gastriques le plus souvent, vomissements, douleurs, contre lesquels une intervention peut encore être utile, visant à rétablir la perméabilité de l'anastomose. Ascite, ictère, tumeur perceptible, peuvent survenir alors que parfois l'état général reste, pendant un certain temps, paradoxalement assez bon.

2° Il faut être exigeant pour parler de *guérisons définitives :* du point de vue absolu, un délai de trois ans est insuffisant, deux opérés étant morts plus de six ans après l'intervention. Elles sont rares, mais il ne faut pas en négliger la possibilité. Leur existence constitue un facteur important à jeter dans la balance des indications opératoires.

Elles sont marquées par un retour complet à la santé. Si minimes que soient les chances de telles guérisons, a-t-on le droit, en présence d'une affection telle que le cancer gastrique, de refuser à un malade la possibilité de les courir ?

3° Les éléments du pronostic post-opératoire ont été souvent discutés. Certains, tels que le chimisme gastrique, n'ont qu'une valeur des plus douteuses, comme l'a montré le Professeur Hartmann.

Il est classique de signaler le pronostic favorable qui s'attache à l'existence d'une sténose pylorique, facteur de diagnostic précoce (Möller, Kocher). L'analyse de nos documents ne nous a pas paru confirmer cette notion : comparé aux autres formes, le cancer sténosant donne même une survie moyenne inférieure et ne donne pas sensiblement plus de survies égales ou supérieures à un an.

Les mêmes recherches statistiques ne montrent pas non plus de sensibles modifications des coefficients de survie selon qu'il existait ou non à l'intervention des adénopathies ou des adhérences.

Par contre, les renseignements d'ordre histologique peuvent, dans une certaine mesure, servir à l'établissement d'un pronostic post-opératoire : les formes colloïdes sont particulièrement redoutables.

Elles sont rencontrées dans 50 % des survies inférieures à 1 an.
20 % des survies de 1 à 2 ans.
42 % des survies de 2 à 3 ans.
0 % des survies de plus de 3 ans.

La moyenne de survie est de 14 mois pour les formes colloïdes ; 23 mois pour les autres formes.
50 % des cancers colloïdaux ont survécu plus d'un an;
86 % des autres formes histologiques ont survécu plus d'un an.

Enfin, l'ulcéro-cancer semble posséder un pronostic à peine meilleur que le cancer végétant. Aussi avons-nous insisté sur la nécessité de considérer tout ulcéreux comme un cancéreux en puissance, puisque la tumeur qu'il est susceptible de dissimuler échappe trop souvent, comme les autres formes de cancer gastrique, au traitement radical. Nous avons conclu sur l'indication de réséquer fréquemment les ulcères, indication qui paraît formelle dans les vieux ulcères calleux indurés, souvent dégénérés ou en voie de dégénérescence.

c) ***Diagnostic du cancer gastrique*** (84, 90)

Retenant cette médiocre proportion de succès définitifs que donne la gastrectomie pour cancer, j'ai rappelé avec M. Delore l'urgente obligation d'un diagnostic précoce et ses possibilités pratiques.

En général, le diagnostic précoce d'un cancer gastrique est uniquement question d'impression clinique. Il n'existe pas, dans la plupart des cas, de signes pathognomoniques d'un cancer de l'estomac à sa phase de début, alors qu'il est si pleinement et si heureusement chirurgical. Clinique, radiologie, chimisme, doivent avoir comme seul but de poser l'indication d'une laparotomie exploratrice. Nous ajoutions qu'une grande révolution sera faite dans l'art de guérir le cancer gastrique lorsque, au moindre doute justifié, on décidera d'une laparotomie exploratrice, sans s'attarder à demander des signes précis qui imposent un diagnostic.

Dans le cas d'un cancer pylorique, le diagnostic n'est pas fait précocement, s'il n'a pas devancé l'apparition des signes manifestes de la sténose. En dépister les premiers symptômes (tension intermittente en particulier) doit être un des buts de l'examen d'un sujet suspect.

Si l'acuité des phénomènes douloureux rappelle les signes

d'un ulcère de la petite courbure, alors, plus que dans tout autre cas, doit jouer au maximum le facteur « impression clinique », car c'est là sans doute que le problème du diagnostic précoce est le plus complexe.

Aussi avons-nous proposé, dès qu'un ulcère se montre rebelle à un traitement médical sévère, dès que son évolution s'accompagne de signes anormaux, de pratiquer non seulement une laparotomie exploratrice, mais une *résection gastrique exploratrice*. Ce ne sera souvent encore que l'histologie qui tranchera le différend. De même que le meilleur traitement du cancer thyroïdien est la suppression préventive des goîtres, de même la résection des ulcères chroniques de l'estomac reste le meilleur traitement du cancer gastrique.

Exceptionnellement le problème peut être inverse, et avec J. Barbier, j'ai publié l'observation d'une pylorite pseudonéoplasique sans ulcère (90), que j'avais traitée par résection en 2 temps, et qui tant cliniquement qu'opératoirement, simulait parfaitement le cancer. Ce fait rentre dans le cadre des pyloroduodénites individualisées par MM. Bouchut et P. P.-Ravault.

d) ***Formes anatomopathologiques rares du cancer gastrique***

J'ai pu étudier avec MM. J. Chalier et J.-F. Martin un cas exceptionnel de coexistence sur l'estomac de deux types de cancers : l'un typique tubulé, l'autre atypique colloïde (1). Le cancer colloïde gastrique s'était propagé au côlon transverse, prenant comme chemin la tête du pancréas ; le développement de la tumeur pancréatique évite la fistule gastrocolique, qui est au contraire de règle lorsque l'envahissement du côlon transverse se fait par l'intermédiaire de l'épiploon.

Un opéré de M. Bérard présentait également une évolution parallèle de deux cancers de structure différente, mais sur deux organes distincts : estomac et vagin (14). MM. Bard, Roussy et Wolff ont discuté la signification de cas semblables dont on ne connaît qu'une soixantaine d'observations.

II. — Ulcères multiples et récidivants de l'estomac

En règle générale, l'ulcère chronique de l'estomac mérite d'être considéré par le chirurgien comme une lésion localisée, susceptible d'être guérie par l'exérèse : celle-ci est indiquée le plus souvent d'emblée dans l'ulcère de la petite courbure, secondairement à la gastroentérostomie, si elle paraît vouée à un échec, dans l'ulcère pylorique. Les résultats éloignés d'un tel traitement chirurgical sont connus, il est exceptionnel qu'ils ne soient pas excellents.

Nous nous sommes efforcés, dans divers travaux publiés, avec M. Delore, d'indiquer comment peuvent se concevoir les limites d'action d'une telle thérapeutique. A la notion d'ulcère de l'estomac, il convient, dans certains cas, de substituer celle de « *maladie ulcéreuse de l'estomac* » : la fréquence des lésions de voisinage dans l'ulcère gastrique chronique, la possibilité d'ulcères doubles, l'éventualité enfin de récidives ulcéreuses post-opératoires, tels sont les différents arguments qui plaident en faveur de cette conception qui laisse planer un doute sur le caractère radical de la chirurgie d'exérèse de l'ulcère.

a) *Lésions de voisinage dans l'ulcère gastrique chronique* (23)

On sait depuis longtemps, et les études anatomiques de Hayem l'ont bien montré, qu'autour de l'ulcère existe une inflammation en surface et en profondeur : la *gastrite périulcéreuse*.

Ces lésions doivent être distinguées de ces altérations gastriques qui évoluent en amont d'un ulcère sténosant du pylore, lésions proprement mécaniques, secondaires et non contemporaines de l'ulcération.

Des examens histologiques pratiqués au Laboratoire d'anatomie pathologique, avec le Professeur agrégé J.-F. Martin, sur des pièces de résection de M. Delore, nous ont montré les caractères généraux des lésions inflammatoires périulcéreuses :

1° D'importantes lésions de cicatrisation existent à distance d'un ulcère en activité, à des degrés divers d'ailleurs ; elles peuvent être aiguës, subaiguës ou chroniques, et parfois même plusieurs de ces modalités peuvent coexister, laissant ainsi sur la coupe le graphique de l'évolution cyclique de la maladie.

L'inflammation atteint tous les tissus mais prédomine sur la muqueuse : et là, à côté des lésions interstitielles, qui semblent être les lésions originelles (survascularisation, diapédèse, fréquents amas lymphoïdes) se voient d'importantes lésions de gastrite atrophique avec transformations du type intestinal.

Aussi ne s'agit-il pas d'un *stoppage de la muqueuse*, reconstituée à l'aide d'éléments absolument identiques à ceux qui la constituent et rendent invisible la réparation, mais au contraire d'une *véritable reprise*, reconstruction imparfaite, avec des matériaux peu différenciés *du type intestinal.*

2° La sous-muqueuse est le siège de lésions inflammatoires banales, mais aussi de lésions électives des vaisseaux, atteints sur un très vaste territoire d'endo et de périartérite, des nerfs (névrite interstitielle, hypergénèse des ganglions sympathiques).

3° Un point digne d'intérêt est également la diffusion de l'inflammation jusqu'à la graisse sous-péritonéale et l'apparition d'un véritable lipome inflammatoire au niveau du petit épiploon, en tous points comparable à la réaction graisseuse qui accompagne les lésions du gros intestin, et qui, ici encore, dissimule la rétraction des tissus. L'englobement des vaisseaux dans ce tissu en pleine activité inflammatoire rend compte des difficultés de leur découverte et de leur ligature.

Quelle est la signification de cette gastrite périulcéreuse ?

A l'origine de tout ulcère existerait une gastrite diffuse avec, en certains points, une tendance ulcéreuse, dont la localisation s'explique par les traumatismes habituels que subissent pylore, petite courbure ; les lésions nerveuses intervenant aussi et faisant, dans une certaine mesure, de l'ulcère, un trouble trophique. Ainsi peut-on concevoir un *traitement abortif de l'ulcère*, dirigé contre la gastrite. Mais un cercle vicieux s'engage : les édifications intestinales de cicatrisation, plongées dans un milieu acide, sont vouées à leur tour à s'ulcérer, et ce processus se traduit par l'évolution cyclique et les rechutes incessantes des malades traités médicalement.

L'analyse histologique tend à expliquer par le même mécanisme l'évolution des ulcères doubles. Elle rend parfaitement compte de l'apparition des récidives post-opératoires.

Il nous a été donné, au cours de ces recherches, d'observer un fait sans doute très rare, *la coexistence sur même estomac d'un*

ulcère et d'un cancer, qui macroscopiquement semblaient l'un et l'autre bénins. Sans vouloir prendre parti dans les discussions soulevées par la théorie de Tripier, nous pouvons dire que l'ulcéro-cancer apparaît ici comme l'aboutissant des lésions périulcéreuses et probablement même comme une dégénérescence des lésions cicatricielles du type de métaplasie intestinale, qui rend compte des caractères histologiques du néoplasme.

Nos conclusions sont donc nettement en faveur de la résection de l'ulcère, dont le traitement médical sera le complément indispensable : l'anatomie pathologique indique l'insuffisance de la gastroentérostomie pour faire regresser une inflammation indépendante de l'élément rétention et dresse un véritable réquisitoire contre l'opération de Balfour.

Elle pousse à élargir les indications de la gastropylorectomie, l'excision simple de l'ulcère restant toujours très en deçà des limites de la gastrite périulcéreuse, mais qui pratiquée largement en haut et en bas sur la petite courbure, peut souvent suffire, abandonnant au traitement médical post-opératoire les lésions plus lointaines.

b) *L'ulcère double de l'estomac* (38, II, 52)

Dans les traités classiqeus, l'ulcère multiple de l'estomac n'a pas d'histoire. Il est seulement l'objet de quelques statistiques aux chapitres d'anatomie pathologique, sans qu'aucune étude spéciale lui soit consacrée. Récemment, quelques chirurgiens français avaient publié quelques cas isolés, mais la bibliographie était fort restreinte lorsque nous avons, en 1925, apporté, avec MM. Delore et Vachey, 68 observations des formes multiples et récidivantes de l'ulcère gastrique chronique.

Ces ulcères multiples sont fréquents, ces malades ayant été, dans la grande majorité, opérés en 5 ou 6 ans par M. Delore.

Il est des *ulcères multiples du voisinage* qui ont peu d'individualité clinique et chirurgicale : dans la même région, autour d'un ulcère « préfet », se voit une pléiade d'ulcérations. La conduite à tenir est dans l'ensemble peu modifiée : indice d'une lésion grave, cette multiplicité est un argument en faveur d'une résection ; lésion étendue, elle l'exigera large.

Nous avons insisté surtout sur une autre forme, faite de l'association d'un ulcère pylorique et d'un uleère de la petite eourbure, que nous avons individualisée, avec P. Dueroux, sous le nom « *d'ulcères conjugués du pylore et du corps de l'estomac* », attachant à ce terme plus qu'un sens d'association, estimant qu'il èxiste entre les deux localisations, qui sont, dans la règle, d'inégale ancienneté, une relation de cause à effet.

Par le jeu des sténoses qu'ils peuvent déterminer, ils sont susceptibles d'avoir une histoire clinique particulière, et, en tout cas, ils exigent une thérapeutique très spéciale. A ce titre seul, la lésion complexe qu'ils constituent possède une individualité des plus nettes.

Dans la très grande majorité des cas, l'un des ulcères semble avoir précédé l'autre dans son apparition, soit cliniquement dans l'interrogatoire, soit qu'il apparaisse opératoirement cicatrisé ou calleux, et deux fois sur trois c'est l'ulcère pylorique.

Nos recherches anatomopathologiques sur les lésions périulcéreuses nous permettaient de comprendre le mécanisme d'apparition du second uleère : il est d'abord sous la dépendance d'un facteur d'ordre général, il suppose un terrain propice à l'évolution. d'une maladie uleéreuse de l'estomac et la tuberculose semble jouer souvent un rôle des plus importants.

A ee facteur général, s'ajoute un facteur local : l'existence autour du premier uleère de larges lésions de eieatrisation qui font que les ulcères successifs s'enchaînent en quelque sorte, l'un étant souvent indirectement la eause de l'autre.

Cliniquement, il est des *ulcères doubles spontanés* et rien alors dans la symptomatologie ne peut être donné comme earactéristique de la double lésion, hormis le eas d'une double sténose pylorique et médiogastrique ; il est, d'autre part, des *ulcères à bascule,* dans l'évolution desquels une intervention a séparé ehronologiquement les deux lésions, et qui rentrent dans le cadre des récidives ulcéreuses post-opératoires.

Le plus souvent, le diagnostic d'uleères conjugués ne sera fait qu'au cours de la laparotomie et exige un examen méthodique et complet de l'estomac et du versant duodénal du pylore, quelles que soient les lésions tout d'abord rencontrées.

La *thérapeutique* des ulcères eonjugés est, par définition, chirurgicale, leur évolution étant faite de récidives, et ayant un

caractère essentiellement rebelle. Plus que dans toute autre forme, l'acte opératoire doit être radical et c'est, en principe, à la *gastropylorectomie* que l'on s'adressera.

Mais les localisations multiples, les adhérences anciennement constituées, la rendent souvent difficile, et l'étendue de la résection la rend particulièrement grave. Aussi souvent se contentera-t-on d'une opération théoriquement moins satisfaisante.

Lorsque les deux ulcères sont apparus spontanément, et qu'*aucun d'eux n'est sténosant*, la ligne de conduite est variable. Gastropylorectomie, gastroentérostomie simple ou, plus souvent, résection cunéiforme de la petite courbure associée à une anastomose qui, moins grave que la grande résection, réalise en quelque sorte la « somme algébrique » du traitement idéal de chacun des deux ulcères.

La gastroentérostomie est indiquée *lorsqu'il existe une sténose pylorique.*

Si, de façon inverse, il existe seulement une *sténose médiogastrique*, c'est à la gastropylorectomie qu'il faudra s'adresser, à laquelle, en cas seulement d'impossibilité, serait substituée une opération palliative (Santy).

La *double sténose pylorique et médiogastrique* indique aussi une gastropylorectomie emportant les deux anneaux sténosants et la poche intermédiaire. Sinon, si l'ulcère médiogastrique est trop haut ou trop adhérent, se combinera à la gastroentérostomie, une anastomose gastro-gastrique.

Les *résultats* de la pratique éclectique de M. Delore sont très bons. Une mortalité de 10 % vient la grever, mais trois fois sur quatre elle est fonction d'un terrain tuberculeux : aussi chez un sujet suspect de bacillose, doit-on savoir réduire au minimum les indications que, théoriquement, commande un double ulcère de l'estomac.

c) *Les formes récidivantes après traitement chirurgical de l'ulcère gastrique* (19, 20, 38)

Par un lien étroit se rattache au problème des ulcères multiples, celui de l'ulcère récidivant après intervention chirurgicale.

Il y a d'abord les nouveaux ulcères qui apparaissent après une gastroentérostomie : le malade semble guéri, mais la gué-

rison n'est pas définitive et une nouvelle phase de signes ulcéreux s'installe. La réintervention ne trouve plus rien au niveau du pylore, siège de l'ulcère ancien, mais découvre en un autre point de l'estomac un nouvel ulcère : ce sont les « *ulcères à bascule* ».

Un cas particulier est l'*ulcère peptique de la bouche* anastomotique. Nous n'avons pas voulu reprendre son étude, classique depuis le mémoire de M. Gosset, de 1906, et à laquelle les publications antérieures de M. Delore avaient apporté une importante contribution : il venait de publier à la Société de Chirurgie de Lyon une statistique de vingt-quatre observations, notant l'insuffisance des explications classiques qui, évidemment, possèdent une part de vérité. M. Delore indique l'importance d'éviter, lors de la gastroentérostomie, toute injure inutile aux tuniques gastriques et surtout insiste sur l'impossibilité d'éviter l'ulcère peptique malgré ces précautions : à côté de l'opération, il y a le terrain spécial sur lesquel elle est pratiquée.

L' « ulcère peptique » mérite donc d'être assimilé à toute autre localisation ulcéreuse nouvelle qui surviendrait après la gastroentérostomie. Etant seulement le plus fréquent, il est diagnostiqué à peu près systématiquement sur une récidive douloureuse. Il existe même, à ce point de vue, un intérêt majeur à conseiller chez tout ancien opéré qui souffre à nouveau, une laparotomie exploratrice, la recherche méthodique de l'indication opératoire élargissant considérablement le domaine de la « maladie ulcéreuse ».

Selon cette conception, nous avons, tout près de l' « ulcère peptique », rangé l'*ulcus de la petite courbure, survenant chez un gastroentérostomisé pour un premier ulcère pyloroduodénal.*

Certes, alors, la gastroentérostomie n'a en rien favorisé la nouvelle localisation ulcéreuse, mais aussi n'a pu en entraver l'apparition. Cette incapacité de la gastro pour prévenir l'ulcère de la petite courbure doit être retenue lorsque l'on discute des indications de cette intervention dans les ulcus du corps de l'estomac.

Viennent à l'appui de cette idée, trois observations d'ulcères secondaires apparus sur la petite courbure, huit mois, trois ans

et deux ans après une anastomose. Chaque fois l'on pensa à un ulcère peptique de la bouche anastomotique, diagnostic que ne confirmait pas la radioscopie. Ces trois malades furent secondairement traités par résection.

Nous avons encore recueilli deux observations fort complexes, véritables synthèses des deux syndromes précédents. L'une d'elle est particulièrement nette et peut être schématisée ainsi : *ulcère duodénal, exclusion du pylore, — réintervention le neuvième mois, ulcère peptique gastrojéjunal, résection, — troisième intervention deux ans et demi après, ulcère de la petite courbure, résection, guérison* (19).

Du point de vue pathogénique, de tels faits ont une portée des plus importantes, illustrant l'explication qu'avait donnée M. Delore de l'ulcère peptique de la bouche anastomotique qui se reforme sur le jéjunum comme il se serait localisé sur un point quelconque de l'estomac.



Fig. 36. — Pièce de gastro-pylorectomie pour ulcère récidivant après une résection de la petite courbure.

L'*ulcère récidivant après résection* semble très rare ; nous en avons donné trois observations, dont l'une particulièrement nette correspond à une récidive *in situ* sur la cicatrice opératoire d'une résection de la petite courbure (20).

La résection n'est donc pas à l'abri de toute défaillance : la connaissance de la gastrite périulcéreuse indique que plus elle sera large et surtout plus elle sera précoce, plus rares seront de telles récidives. Le traitement ne peut être qu'une gastrectomie infiniment laborieuse.

Après toute intervention pour ulcère, même après celles qui visent à être radicales, un traitement médical sérieux et prolongé reste la meilleure thérapeutique — préventive — de ces récidives.

d) ***Indications et technique de la gastropylorectomie dans l'ulcère*** (38)

Les principales indications sont faites des diverses modalités de la « maladie ulcéreuse ». D'autres sont tirées de l'ignorance dans laquelle se trouve le chirurgien de la nature exacte de la lésion, certains ulcères infectés mimant le cancer.

Déjà se faisait jour cette tendance que M. Delore a accusée depuis, notamment dans la thèse de Lainé, en faveur d'une extension des indications de gastropylorectomie dans les lésions ulcéreuses du corps de l'estomac.

Quelques points de technique sont particuliers à ces gastrectomies difficiles lorsque deux ulcères, mêlant en quelque sorte leurs adhérences postérieures, ont supprimé avec l'arrière-cavité toute trace de plan de clivage.

Pour diviser ce bloc symphysé, il est utile de faire la section duodénale première, qui délogera le pylore de l'empreinte pancréatique, puis la libération de l'estomac gagne à être faite dans l'épaisseur même de la paroi gastrique adhérente, véritable gastrectomie sous-séreuse en arrière qui rend très aisée l'hémostase.

En tête des techniques destinées à rétablir la continuité intestinale, se place, dans les cas difficiles, le Billroth II, le procédé de Polya coudant fatalement l'anse jéjunale, et celui de Péan ayant l'inconvénient de situer le néopylore juste au niveau des anciennes lésions.

III. — Complications de l'ulcère gastrique

Dans quelques communications à la Société de Médecine et des Sciences médicales de Lyon, j'ai abordé certains points un peu particuliers de l'étude des *ulcères gastriques perforés :*

1° Avec M. le Professeur Patel, j'ai publié l'observation impressionnante d'un malade *mort par hémorragie et perforation d'un ulcère de l'estomac, consécutives à un examen radiologique* (9) et insisté à ce propos sur le danger de telles explorations chez des malades observés en périodes de crises douloureuses, manifestant une rechute évolutive de l'ulcus.

2° La pratique de la résection d'urgence dans le traitement des perforations gastriques a été fort discutée ; dans ce débat, j'ai versé une observation de *pylorectomie pour un énorme ulcère pylorique perforé* (107) : la suture était impossible et eût

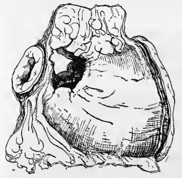


Fig. 37. — Pylorectomie pour ulcère perforé.

été insuffisante, l'ulcère s'étant non seulement ouvert en avant mais aussi en arrière, par une deuxième brèche découverte sur la pièce opératoire. J'ai été frappé de l'excellence des suites immédiates qui m'ont semblé bénéficier de la suppression de la lésion infectée. Il ne saurait cependant être question de géné-

raliser les indications de cette résection qui semble devoir être réservée à certains cas particuliers, opérés précocement.

3° A la notion médicale de « *périgastrite aiguë* » doit se substituer celle, plus chirurgicale, de *perforation en péritoine cloisonne.* Certaines de ces perforations se bouchent, le foie ou le pancréas venant en obturer la lumière, d'autres se compliquent de suppurations enkystées, d'abord minimes, mais qui, abandonnées à elles-mêmes, évoluent lentement vers l'abcès sousphrénique. La persistance pendant plusieurs jours de signes de « périgastrite aiguë » impose l'indication d'une opération hâtive qui saisira à son début l'abcès encore minime. J'ai obtenu de la sorte un très bon résultat par une intervention précoce pour *suppuration enkystée autour d'un ulcère de la petite courbure* (115).

M. Delore a mis en relief le rôle du facteur infection dans la pathogénie du *circulus viciosus* compliquant les gastroentérostomies pour ulcères. Une observation publiée avec MM. Wertheimer et Rollet (37) indique nettement l'origine infectieuse de la complication.

J'ai plus spécialement étudié, du point de vue thérapeutique, deux types d'ulcères gastriques compliqués :
Les ulcères adhérents de la petite courbure ;
Les ulcères hémorragiques.

a) De la resection dans les ulcères adhérents de la petite courbure (27)

L'adhérence d'un ulcère n'est pas une contre-indication à la résection et la résection laborieuse d'un ulcère fixé de la petite courbure, pratiquée même dans des cas extrêmement limités, paraît être, comme je l'ai défendu avec MM. X. Delore et A. Vachey, le seul traitement efficace de cette lésion. Grâce, d'autre part, à certains points de technique, qui en font une opération bien différente de la résection schématique d'une petite courbure mobile, elle connaît peu de contre-indications et surtout, malgré la gravité apparente de l'intervention, ses suites sont remarquablement simples dans la grande majorité des cas.

Nous avons étudié seulement le traitement opératoire de

l'ulcère non sténosant de la petite courbure, qui adhère au foie, ou au pancréas, et grâce à l'un de ces organes a bouché une perforation dont le fond n'ayant plus rien de gastrique ne peut se recouvrir d'une nouvelle muqueuse. Le procès de la gastro-entérostomie, dans ce type de lésion, est jugé. Il faut, certes, lui garder, avec Hartmann, des indications dans l'ulcère de la petite courbure, spécialement lorsque l'ulcère comporte des signes de spasme pylorique, encore que trop souvent les bons résultats qu'elle donne ne soient que passagers. Elle peut être utile aussi lorsque l'état général de l'opéré est mauvais. Mais la *gastroentérostomie ne peut tirer d'indication de la seule adhérence d'un ulcère de la petite courbure.*

A défaut d'une résection, cliniquement ou anatomiquement impossible, la cautérisation de l'ulcère, par le procédé de Balfour, lui sera préférée et rendra d'appréciables services. Les indications seront limitées strictement à ce cas particulier, notamment aux cas d'ulcères juxtacardiaques adhérents. Elle reste une méthode précaire, exposant fréquemment aux rechutes, imposant des résections secondaires, comme nous en avons rapporté un exemple.

Dans les ulcères adhérents de la petite courbure, la résection apparaît bien comme l'opération de choix. Sauf s'il existe un retentissement pylorique, elle est faite en un temps. Dans ces cas difficiles, où il importe de faire la part du feu, l'opération atypique qu'est la résection en selle sera adoptée le plus souvent.

Sa technique est très spéciale :

1. L'incision petite (8 cm) est faite prudemment, en se rappelant l'adhérence possible de l'ulcère au péritoine antérieur. Après exploration, elle sera agrandie en haut, entamant ou contournant la xyphoïde.

2. L'exploration de l'estomac est laborieuse, les plans de clivage étant soudés. En arrière, elle sera précédée de l'effondrement du ligament gastro-côlique. Il s'agit d'un temps capital, de l'inventaire des lésions dépendant la décision opératoire.

3. Grâce à la traction continue exercée par l'aide sur l'estomac, à la section du reliquat rétracté du petit épiploon au cours de laquelle l'artère coronaire stomachique ne peut être vue et sera coupée de propos délibéré, l'estomac arrivé à s'extérioriser même dans les cas très adhérents, restant seulement amarré dans la profondeur par l'ulcère qui tient toujours et dont on peut faire le tour avec le doigt.

4. Il sera libéré aux ciseaux courbes qui suivent attentivement la paroi

gastrique, comme on suit un os avec une rugine, mordant sur elle pour éviter la blessure du pancréas, agissant en sous-séreuse. L'ulcère perforé-bouché s'ouvre et est attiré au dehors. La mise en place de clamp est impossible, d'ailleurs seules quelques gouttes de liquide gastrique s'écoulent alors.

Le fond de l'ulcère qui appartient au foie ou au pancréas sera laissé en place, parfois légèrement cautérisé, un drain devant rester à son contact.

5. Section cunéiforme de l'estomac, qui parfois doit être amorcée avant que soit achevée la libération de l'ulcère et pour la faciliter.

6. La brèche gastrique apparaît considérable: la suture en est rendue possible par diverses manœuvres, en particulier par celle du retournement forcé de l'estomac : transversale, elle déforme moins et ne rétrécit pas la cavité gastrique, mais souvent elle reste impossible. Aussi sera-t-elle faite longitudinalement et dans les grandes brèches, s'aidera-t-elle de quelques artifices.

7. Une gastroentérostomie complémentaire au bouton se trouvera dès lors indiquée, plus pour soulager dans les premiers jours cette suture laborieuse, que pour traiter une déformation, qui, même très accusée, ne détermine les troubles que l'on serait en droit de redouter.

Les suites d'une telle intervention paraissent souvent disproportionnées dans leur simplicité avec la difficulté et sa gravité apparente (18). Aussi la pratique de la résection dans l'ulcère de la petite courbure semble devoir être poussée jusqu'aux limites extrêmes de ses possibilités, restant toujours beaucoup moins grave et beaucoup moins choquante qu'en matière de cancer.

La résection apparaît comme la seule chance de guérison d'ulcères rebelles à tout autre traitement.

b) *Traitement chirurgical des ulcères gastriques hémorragiques* (112)

Le problème du traitement chirurgical des hémorragies gastroduodénales d'origine ulcéreuse est entré, depuis quelques années, dans une phase nouvelle. Le débat qui oppose médecins et chirurgiens, sur ce point fort délicat de thérapeutique gastrique, est vieux de cinquante ans. Vers 1898, ce fut, et pour une vingtaine d'années, le triomphe, tout relatif mais presque incontesté du traitement médical, jusqu'à ce que d'importants travaux récents aient insisté à nouveau sur la nécessité et l'efficacité de l'intervention.

Il semble acquis actuellement qu'il est dangereux d'opérer au cours d'une grande hémorragie gastroduodénale et aussi d'opérer trop tardivement. Ces hémorragies sont, plus souvent qu'il n'est cru classiquement, liées à la béance au fond de l'ulcère d'une grosse artère gastrique. L'hémostase précaire qu'obtient le traitement médical ne résiste pas à l'infection, et la récidive de l'hémorragie est fatale, véritable « hémorragie secondaire », selon la formule de M. Delore.

L'indication est donc d'opérer très précocement, après quarante-huit heures, quatre jours de traitement médical, après transfusion, et cela systématiquement, sans chercher à prévoir, ce qui est impossible, quelle pourra être l'évolution de la complication.

A l'appui de cette conception nouvelle du traitement chirurgical des ulcères gastriques hémorragiques, j'ai apporté cinq observations personnelles recueillies dans le service de mon Maître, le Professeur Bérard. Dans ces cinq cas, le traitement chirurgical a été conduit selon le même plan et avec le même succès :

— Transfusion sanguine ;

— Puis gastroentérostomie à la suture, pratiquée sous anesthésie locale et avec le minimum de traumatisme opératoire ;

— Enfin indication précocement posée d'une résection secondaire. Un épisode de périgastrite aiguë survenu un mois après la gastro chez l'un des opérés, le refus de trois autres se considérant comme bien guéris par la seule anastomose, ont fait qu'une seule gastrectomie a pu être réalisée : l'examen de la pièce opératoire montre deux ulcères calleux : l'un du corps de l'estomac, l'autre du duodénum.

Dans les autres cas, il s'agissait d'ulcères non sténosants de la région pylorique.

J'ai insisté sur les résultats excellents que la seule gastroentérostomie m'avait donnés chez mes quatre autres malades : les suites furent particulièrement simples chez trois d'entre eux qui, reçus directement en chirurgie, avaient pu être opérés très tôt ; elles le furent beaucoup moins chez le quatrième, qui, d'abord traité médicalement pour une première hématémèse, récidiva et seulement alors fut soumis à l'action chirurgicale ; mais les hémorragies ne se reproduisirent pas et, comme les

autres, cet opéré reprit vite, avec de bonnes fonctions gastriques, un excellent état général.

M. Delore avait, maintes fois, insisté sur la fréquente insuffisance de la gastroentérostomie dans le traitement des hémorragies liées à l'évolution d'un ulcère gastroduodénal, et réserve cette opération aux hémorragies noires de stase survenant au cours d'une sténose pylorique et dont l'origine est non dans l'ulcère, mais dans l'hyperhémie inflammatoire périulcéreuse.

Il lui oppose l'efficacité des ligatures et de la résection primitive, qui certainement représente le traitement idéal.

Sans avoir la prétention de prendre position dans ce débat, avec un si petit nombre d'observations, heureusement surpris par ces résultats excellents et un peu inattendus de l'anastomose, seule faite pour hématémèses rouges, nous avons émis l'hypothèse que, peut-être, la gastroentérostomie était digne de garder, dans des conditions très précises, une place dans leur traitement :

— Hémorragies rouges liées à l'évolution d'un ulcère non sténosant de la région pylorique ;

— Et surtout opération faite dans les jours qui suivent la *première* hémorragie, avant que ne se soit déclanché le cercle vicieux des hémorragies secondaires, si difficiles à traiter chirurgicalement.

IV. — La rachianesthésie en chirurgie gastrique et hépatique

Sur le nombre considérable de rachianesthésies que j'ai eu l'occasion de faire ou de voir pratiquer dans le service du Professeur Bérard, je n'ai constaté que quelques exceptionnelles complications, parmi lesquelles une méningite aseptique d'abord, puis microbienne, qui eut d'ailleurs une évolution favorable. L'observation en a été publiée avec M. Wertheimer (11) et nous avions discuté le mécanisme de cette complication heureusement fort rare, dont la cause paraissait résider dans le microbisme latent d'une ancienne plaie osseuse de guerre.

L'important rapport du Professeur Forgue et de M. Basset, au Congrès de Chirurgie de 1928, a bien précisé les conditions dans lesquelles devait se faire une anesthésie rachidienne, ses indications et ses contre-indications. Les rapporteurs se sont montrés partisans de la rachianesthésie dans les interventions gastriques et biliaires, indication encore fort discutée, — mais en ayant soin d'indiquer que toujours la situation clinique du sujet devra régler le choix de l'anesthésie. De façon indiscutable, ils ont montré que la rachianesthésie diminuait les complications pulmonaires des opérés gastriques et ménageait plus qu'aucune autre méthode les fonctions du foie.

C'est à l'appui de cette thèse que nous avons apporté, avec notre Maître, le Professeur Bérard, les résultats de notre pratique de la rachianesthésie en chirurgie gastrique et hépatique de 1925 à 1928.

Dans la chirurgie de l'étage sus-mésocolique de l'abdomen, la rachianesthésie est réputée infidèle et dangereuse, la ponction devant être faite assez haut, entre 8e et 10e dorsales. Quelques petits perfectionnements de techniques semblent devoir répondre à ces critiques classiques :

1° Injection préalable de morphine-caféine, utilisation d'un trocart très fin à biseau court ;

2° Ponction rachidienne entre D^{12}-L^{1} ou entre L^{1}-L^{2} ;

3° Sans faire de « barbotage », laisser refouler d'un centimètre le piston de la seringue pour diluer un peu la solution anesthésique, — élément important de réussite ;

4° Bascule immédiate du sujet, au cours de laquelle on peut suivre la marche de l'insensibilité : on redresse le lit lorsqu'elle atteint les mamelons, la tête restant cependant en position légèrement déclive.

Ainsi pratiquée, la rachianesthésie doso-lombaire mérite d'être utilisée de façon courante en chirurgie gastrique et hépatique, sauf contre-indications (opération réalisable sous anesthésie locale, hypotension artérielle, infection grave, insuffisance hépatique). Ses avantages sont évidents : simplicité de l'acte opératoire, simplicité des suites immédiates, prévention des complications pulmonaires.

Sur un total de 141 interventions pratiquées, pendant une même période, sous diverses anesthésies, nous avons relevé :

Complications pulmonaires après rachianesthésie, 2 % ;

Complications pulmonaires après éthérisation, 19 %.

Sans faire disparaître en chirurgie gastrohépatique, le spectre de la complication pulmonaire, elle en réduit les risques dans de très fortes proportions.

CHIRURGIE INTESTINALE

I. — Sténose haute de l'intestin grêle

(83)

J'ai opéré un jeune garçon, présentant des signes d'*occlusion chronique de la partie haute du grêle,* qui simulait à peu près, cliniquement, une sténose sous-vatérienne. L'état général était gravement atteint et l'évolution d'un syndrome jéjunal avait, en trois mois, entraîné l'apparition d'une véritable cachexie.

Et cependant, la lésion, qui était à la base de cet état clinique, était minime, simple incarcération d'une anse grêle dans une fossette péritonéale, ce qui permit un traitement opératoire des plus simples et des plus efficaces. La dilatation duodénale et gastrique était considérable, malgré le siège de la sténose à un mètre de l'angle duodénojéjunal.

J'ai insisté sur l'intérêt du tubage duodénal dans ces cas de sténose jéjunale haute : il permet à la fois de préciser le diagnostic et d'aider au traitement : il offre, en effet, la possibilité d'évacuer et de laver, avant l'intervention, l'énorme dilatation sus-stricturale et d'atténuer notablement la gravité d'une anastomose éventuelle, fort heureusement inutile chez notre jeune malade.

II. — Anus contre nature et fistules stercostales

a) *De l'entérostomie complémentaire dans la cure radicael des occlusions intestinales aiguës* (39)
En collaboration avec MM. Delore et Creyssel.

Depuis longtemps. l'on recherche le meilleur moyen d'éviter les accidents d'intoxication qui, fréquemment, après une opération des plus simples pour occlusion intestinale aiguë, viennent en compromettre les suites, parfois même amener la mort rapide de l'opéré.

L'utilisation systématique, à la suite des publications de MM. Gosset, Binet et Petit-Dutaillis, des solutions hypertoniques de chlorure de sodium, résoud aujourd'hui scientifiquement ce problème.

Le chirurgien n'avait, jusque-là, à sa disposition, que des moyens empiriques, non toujours efficaces, dont le meilleur nous avait semblé réalisé par l'entérostomie complémentaire.

Seuls étaient envisagés les cas où, l'indication majeure étant remplie, l'obstacle étant levé, une fistulisation intestinale était faite à titre complémentaire.

Parfois cet acte d'entérostomie est imposé par des conditions d'ordre local (très grosse distension ou vitalité douteuse du bout supérieur, déchiré au cours de la libération). Mais il nous semblait qu'à ces indications, admises par tous, en devaient être ajoutées d'autres, faites de la constatation ou de signes même légers d'intoxication, ou de signes de réaction péritonéale un peu marquée.

Le risque d'une fistule intestinale est pratiquement supprimé par une technique qui réalise un enfouissement à la Fontan de l'orifice d'entérostomie. Ce n'est donc qu'une fistulette qui spontanément se fermera, une simple soupape de sûreté.

Nous avons rapporté quelques exemples d'occlusions serrées du grêle, dans lesquelles l'entérostomie complémentaire semblait avoir fait grandement gagner en simplicité, les suites opératoires, notamment un cas d'*iléus par diverticule de Meckel*

(26), dont le moignon servit lui-même à la fistulisation de sûreté, réalisant ainsi une « meckelostomie ».

J'ai eu, depuis lors, de fréquentes occasions de vérifier les avantages de cette pratique, presque systématique, à titre complémentaire de la cure d'une occlusion aiguë : une occlusion tardive postopératoire de mécanisme complexe, survenue chez une femme âgée, obèse, ayant nécessité la résection d'un rétrécissement inflammatoire au centre d'une grosse éventration, a pu bénéficier des suites les plus simples, grâce à cette soupape de sûreté, grâce aussi, et sans doute surtout, aux injections hypertoniques de chlorure de sodium qui avaient été faites (113).

Les deux méthodes visant au même but par des voies différentes ne s'excluent d'ailleurs pas et leur association donne au chirurgien une garantie supplémentaire.

b) *Du traitement direct intrapéritonéal dans la cure des anus contre nature et des fistules pyostercorales* (50)

Dans nombre de cas, ce traitement s'impose, en particulier dans les anus en canon de fusil du grêle, que laisse une extériorisation. Une observation personnelle d'*entérectomie pour gangrène d'une anse étranglée et réduite par taxis quatre jours auparavant* (56) témoigne des résultats que peut donner, dans ces cas, l'intervention intrapéritonéale en deux temps, anastomose au pied de l'anse puis suture intrapéritonéale.

Dans le mémoire, écrit en collaboration avec MM. Delore et Vachet, nous ne visions pas ces cas dont le traitement n'est pas discutable, mais voulions insister sur la valeur de l'*excision directe intrapéritonéale*, considérée comme traitement de choix de tout anus contre nature, de toute fistule intestinale sur anse saine.

Dans le cas des *fistules pyostercorales*, ce traitement direct intrapéritonéal est précédé par un premier temps opératoire important, qui assure la cure de la cavité pyogénique.

Par toute une série de manœuvres, il convient d'obtenir l'assèchement progressif de la suppuration et la transformation de la fistule en *fistule labiée*.

Leur traitement se confond avec celui des fistules intestinales simples et des anus contre nature : c'est-à-dire l'excision intrapéritonéale pratiquée sans plus tarder si, après un délai de deux mois, la fistule persiste sans rétrocession.

Une technique bien réglée permet toujours alors la libération de l'anse. Selon l'état des lésions, il sera aisément fait une entérectomie, ou une entérorraphie : l'on tiendra particulièrement compte de l'état du méso, qui, infiltré, épaissi, œdématié, indique souvent, dans les fistules du côlon pelvien la résection.

Mais l'entérorraphie ne s'applique pas seulement aux fistules latérales étroites et peut suffire à fermer des brèches relativement larges, intéressant même les deux tiers de la circonférence intestinale, si l'on a eu le soin d'attendre deux mois, avant de proposer la cure radicale de la fistule.

Dans ces conditions, l'entérectomie perdra beaucoup de ses indications, d'autant que les coudures, que peuvent, dans les cas limites, déterminer cette réfection de l'intestin, sont rapidement réduites et n'ont pas d'importance.

L'opération est terminée par une réparation abdominale solide, plan par plan, en tissus sains, la fistule intestinale s'accompagnant généralement d'une amorce d'éventration.

La statistique de M. Delore comportait en 1926:

12 fistules pyostercorales (8 entérorraphies) ;

54 anus et fistules simples (40 entérorraphies) ;

avec un seul décès. survenu chez une femme très âgée, à mauvais état général (entérectomie). Tous les autres malades ont parfaitement guéri.

Nous avons opposé ces résultats à ceux des autres méthodes : il existe quelques indications précises aux opérations d'exclusion qui ne sauraient être généralisées dans la cure des fistules pyostercorales. Quant à la suture extrapéritonéale, elle semble trop souvent vouée à un échec, et sans doute nombre de ses succès correspondent-ils à des cas qui auraient guéri sans intervention, dans ce délai de deux mois, qui doit précéder l'intervention directe intrapéritonéale.

c) *Les grands prolapsus des anus iliaques gauches et leur complication d'étranglement* (86, 103 IX)

1° Il s'associe toujours à l'éversion des tuniques intestinales, une autre lésion qui semble accessoire, contingente et qui, en réalité, est constante et primordiale, une *éventration :* le prolapsus se dresse sur une élevure pariétale qui s'arrondit *en dôme* et se tend dès que l'on demande au sujet de contracter sa sangle abdominale.



Fig. 38 et 39. — Grand prolapsus du bout inférieur d'une colostomie gauche. Le rôle de l'appareil de Reverdier dans l'apparition du prolapsus et de « l'éventration en dôme » est évident.

J'ai publié dans le *Journal de Chirurgie,* à l'appui de cette affirmation, 7 observations recueillies à la clinique du Professeur Bérard, en collaboration avec M. Etienne-Martin : ce sont des prolapsus du bout inférieur d'une colostomie gauche terminale.

2° Dans trois cas, le prolapsus était le siège d'une complication aiguë, d'un « *étranglement* ». En réalité, il ne s'agissait pas de l'étranglement vrai d'une hédrocèle, mais d'un processus comparable à celui qui caractérise les *hémorroïdes dites étranglées.*

Cliniquement, aucun signe grave n'apparaît, la complication reste locale et ne détermine pas d'obstruction intestinale. Tout se passe en dehors du ventre : il y a seulement inflammation, œdème, congestion de la tunique muqueuse extériorisée du

cylindre externe, il y a irréductibilité, menace de gangrène de cette enveloppe du prolapsus, mais pas trace d'étranglement du cylindre interne.

3° Un troisième point nous a retenu dans cette étude : le rôle dans la pathogénie du prolapsus de l'*appareil de Reverdin*, à longue poche, avec gros anneau de caoutchouc faisant ventouse sur la fosse iliaque gauche.

Dans toutes nos observations, il semble responsable de l'éventration en dôme et par son intermédiaire du prolapsus du bout inférieur, le bout supérieur ayant été attiré au maximum lors de l'intervention.

4° Nous avons rappelé les précautions de technique qu'il est classique de considérer comme réalisant le traitement préventif du prolapsus, mais qui restent vaines, si l'on ne substitue pas à la poche de Reverdin, une simple ceinture abdominale.

Le traitement curatif est moins complexe et moins dange-

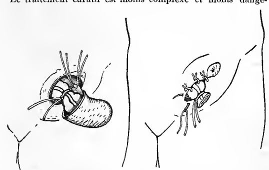


Fig. 40 et 41. — Résection extra-abdominale d'un prolapsus iliaque gauche « étranglé » (technique du Professeur Bérard).

reux qu'il ne paraît au premier abord, et même, le prolapsus étant « étranglé » et en voie de gangrène, l'opération ne présente qu'un caractère minime de gravité, à la condition que la résection soit pratiquée à l'intérieur du prolapsus, restant donc « *extra-abdominale* ».

Nous avons exposé la technique de M. Bérard, qui s'inspire

de ce principe et dont les figures 40 et 41 indiquent les temps principaux.

Les résultats de ce traitement sont uniformément bons ; il persistera toutefois l'éventration qui accompagne et précède toujours pathogéniquement le grand prolapsus du bout inférieur des colostomies iliaques gauches.

III. — Chirurgie des colons

a) *L'ulcère simple du colon ascendant* (6)

En collaboration avec M. J. Chalier.

L'ulcère simple du gros intestin est exceptionnel. Dans un travail récent, Soupault n'en relate que 27 observations connues, rectum excepté.

Conformément à la description classique de MM. Quénu et Duval, cet ulcère se traduit le plus souvent par une complication dramatique — évolution naturelle de la maladie — la perforation. Dans les cas simples, ou dans les antécédents des sujets opérés pour une perforation, on retrouve un syndrome qui caractérise la crise côlique. Celle-ci, à un certain degré d'acuité, offre le tableau de l'obstruction intestinale avec tachycardie, altération du faciès, constipation persistante avec météorisme et douleurs fixes assez fortes, il peut y avoir même des vomissements ; tout ceci cède avec une émission abondante de gaz et des selles à la fois liquides et solides. Dans l'intervalle des crises, on note une douleur à siège fixe ; très nette à la pression, réduite parfois à une impression de pesanteur, elle se produit aussi à l'occasion du passage des gaz et des matières.

Une observation personnelle nous permet d'établir qu'en dehors de ce syndrome de Quénu et Duval, l'ulcère simple du côlon peut se traduire par un syndrome tout différent ; les signes essentiels consistent ici dans l'hémorragie intestinale, assez violente pour entraîner un degré marqué d'anémie, dans la diarrhée, la douleur fixe en un point du gros intestin et des

douleurs tardives à siège épigastrique, susceptibles d'égarer le diagnostic, en faisant porter l'attention sur la région polyoroduodénale.

L'ulcère que nous avons ainsi observé avait pour caractéristique anatomique d'avoir une forme linéaire et d'être perpendiculaire à l'axe de l'intestin. Macroscopiquement et microscopiquement, il s'agissait d'un ulcère simple.

b) *Sténoses rares du colon gauche* (4, 8)

En collaboration avec M. Ph. Rochet.

Deux observations, recueillies à la clinique du Professeur Tixier, mentionnaient, à l'origine de l'occlusion chronique, l'une, le reliquat d'inflammation péritonéale ancienne (hernie étranglée opérée trente ans auparavant), l'autre, l'adhérence au côlon descendant de l'appendice iléocœcal.

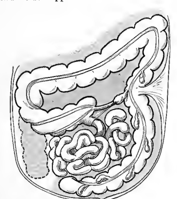


Fig. 42. — Occlusion chronique du côlon descendant par appendicite à gauche.

Côlon ascendant et cœcum étaient venus se placer horizontalement sous le transverse; l'appendice, masqué par un paquet épiploïque, fixé à une frange graisseuse du côlon descendant, avait déterminé, à son niveau, une angulation marquée.

Ces occlusions d'origine mécanique pure compliquent rarement l'appendicite et leur siège est typiquement alors au niveau de l'iléon. Elles sont tardives et s'opposent à ces occlusions propres aux appendicites méso-cœliaques qui constituent, non pas une complication, mais l'expression clinique de la maladie (Bérard et Vignard).

Quant aux sténoses tardives du côlon, généralement du côlon sigmoïde, elles sont exceptionnelles.

L'appendice gagne, dans ces cas, la moitié gauche de l'abdomen par des chemins divers — passant sous la masse de l'intestin grêle, — perforant le mésentère, — ou, comme dans l'observation que nous avons relatée, cravatant les anses grêles qui lui restent sous-jacentes, pour gagner les pieds de l'angle côlique gauche. Ce ne peut être alors qu'à la faveur d'une anormale mobilité de la région iléo-cœcale.

c) ***Mésosigmoïdite rétractile et torsion incomplète de l'anse sigmoïde ; résection*** (17)
En collaboration avec M. Delore.

Relation d'un cas net de « mégacolon pelvien de l'adulte », diagnostiqué cliniquement et présentant les lésions typiques de mésosïgmoïdite rétractile, avec torsion incomplète d'un demi-tour environ.

Le malade était *à froid ;* l'intervention pratiquée dans les conditions les meilleures, une résection segmentaire suivie de suture immédiate peut être menée à bien, sans dérivation. Par précaution, la suture intestinale est fixée à l'incision péritonéale. Suites remarquablement simples.

Il est prouvé que la résection est bien le traitement de choix de cette affection, mais elle exige des conditions qui, trop souvent, ne se trouvent pas réalisées. Il faut compter avec l'âge, avec les adhérences, qui peuvent unir intimement les deux segments de l'anse dilatée, et aussi avec l'accumulation des matières qui, même dans les cas traités à froid, peut être à l'origine de redoutables complications après résection en un temps.

La statistique de M. Delore comporte, outre six mégacolons pelviens en occlusion aiguë, cinq cas opérés soit en subobs-

truction, soit complètement à froid : deux fois l'on dut se contenter d'une colo-coslotomie, trois fois la résection fut faite en un temps, avec un cas de mort, la cause de cet échec étant la désunion des sutures au contact des matières accumulées en amont.

Il est indiqué de réserver la résection en un temps à des cas minutieusement choisis et préparés. Elle semble représenter alors l'idéal thérapeutique.

d) *Les hernies des appendices épiploïques et leurs complications*

J'ai étudié, en collaboration avec mon Maître, M. Patel, ce type particulier de hernie, qui tire son individualité de la présence fréquente à l'intérieur de la frange épiploïque d'un *diverticule intestinal :* cette hernie est susceptible des mêmes complications, exige en tout cas les mêmes précautions que si elle contenait un diverticule évident du gros intestin.

Deux observations inédites ont porté à trente le nombre des cas publiés.

Ce sont de petites hernies, à gauche le plus souvent, fréquentes surtout après 50 ans.

Elles sont soumises d'abord aux complications banales, l'*étranglement,* qui alors constituera la première manifestation clinique de la hernie.

D'autres complications leur sont plus particulières :

— *Torsion intra-herniaire,* qui donne le même syndrome et peut aboutir aux mêmes lésions de sphacèle. Des épisodes aigus anciens ont précédé l'accident brutal et ont laissé des adhérences de l'appendice au sac. L'appendice, chroniquement congestionné, œdémateux, peut subir une hypertrophie considérable.

— *Corps étrangers intrasacculaires.*

— *Coudures de l'S iliaque* dans les hernies adhérentes.

— Enfin *Diverticulite herniaire,* comparable à ce qu'est à droite l'appendicite herniaire, mais d'évolution, semble-t-il, plus redoutable.

La notion de la présence possible d'un diverticule dans l'axe

d'un appendice épiploïque hernié impose la nécessité de faire porter la ligature au ras de l'intestin et d'enfouir le moignon, comme s'il s'agissait d'une suture intestinale.

IV. — Pronostic et traitement des complications infectieuses locales du cancer du rectum

En collaboration avec M. Delore.

Dans ce travail, ont été seulement envisagées les complications pouvant survenir chez des sujets déjà opérés pour leur cancer : sujets atteints d'un cancer inextirpable ayant subi soit un anus artificiel à pont, soit un anus artificiel définitif : un abcès s'est formé autour de la tumeur laissée en place ; — sujets traités par l'amputation du rectum avec abaissement du bout supérieur : c'est autour d'une récidive qu'est apparue l'infection.

Nous avons recueilli deux observations du premier type :

1. H. de 64 ans, atteint de néoplasme adhérent de l'ampoule rectale ; colostomie iliaque gauche à pont; état général et local satisfaisants pendant deux ans, puis formation d'un phlegmon ischio-rectal avec fistule, qui met deux mois à évoluer et dont un large débridement amène la guérison ; survie de deux ans encore; mort par cachexie progressive.
2. H. de 53 ans, cancer inextirpable de l'ampoule rectale avec ascite; colostomie iliaque gauche à pont ; phlegmon ischio-rectal au bout d'un an et demi; incision large ; guérison de la complication infectieuse en moins de quinze jours.

Lorsqu'ils sont reconnus et traités à temps, le pronostic de ces abcès périnéoplasiques est essentiellement bénin : les troubles généraux, l'amaigrissement, voire une véritable cachexie, sous la dépendance de cette complication, s'améliorent notablement après leur ouverture large. Il existe d'ailleurs un véritable traitement préventif : lavages réguliers du bout inférieur, tant que la sténose n'est pas rendue absolue par le bourgeonnement de la tumeur.

Ces conditions sont parfaitement réalisées chez les malades, porteurs d'un *anus iliaque à pont;* la section de l'intestin et la

fermeture du bout inférieur, laissant au contraire évoluer l'infection autour du clapier rectal en vase clos.

Enfin, une récidive survenant sur l'intestin abaissé au périnée, soit au niveau de la cicatrice cutanéo-muqueuse, soit dans les tissus périrectaux, pour ulcérer secondairement l'intestin, peut entraîner de graves infections locales. Survenant dans un milieu souillé par le passage des matières et au sein d'un tissu cellulaire cicatriciel, privé de ses défenses lymphatiques normales, ces complications infectieuses locales peuvent affecter un type particulier sévère.

C'est ainsi que chez une femme de 62 ans, opéré par la voie périnéale, d'un cancer de l'ampoule rectale, et restée deux ans et demi, sans récidive, après ablation de cette récidive par une opération économique, survint, huit mois plus tard, une nouvelle récidive non opérable qui se compliqua, au bout de quelques autres mois, d'un phlegmon gangréneux diffus, à extension rapide, que le traitement chirurgical ne put guérir.

APPAREIL URO-GÉNITAL

I. — Grands kystes des reins

(24, 29)

Défini rigoureusement, *le grand kyste séreux* du rein, kyste solitaire, représente une affection très rare, mais dont les traits sont parfaitement fixés dans le rapport de Brin au Congrès d'Urologie (1911).

Une observation recueillie avec M. Delore (24) offrait quelques points intéressants d'ordre anatomique et thérapeutique.



Fig. 43. — Grand kyste séreux du rein. Pièce opératoire de néphrectomie partielle.

Le kyste était développé au niveau du pôle inférieur du rein droit, contractant avec les calices et le bassinet des rapports intimes : la cavité pyélique fut ouverte au cours de l'énucléation et, sur la pièce opératoire (fig. 43), se reconnaît, à la base de la poche kystique, la pyramide dont elle se coiffe. Ce n'était d'ailleurs que rapport de contiguïté, une barrière transparente mais intacte, séparant les deux cavités. On conçoit que, si, dans des cas semblables, kyste et calices sont simultanément ouverts, il peut devenir difficile d'éliminer le diagnostic d'hydronéphrose partielle.

L'examen histologique pratiqué en différents points de la paroi, précisa les rapports du kyste et du tissu rénal.

La *voie abdominale* représentait bien iei la voie d'abord de choix. L'accès lombaire aurait rendu plus aléatoire la *néphrectomie partielle*. Cette intervention conservatoire trouve de remarquables indications dans les grands kystes séreux du rein ; elle ne saurait être abandonnée que si la coexistence de plusieurs kystes, l'énorme développement ou la large implantation sinusale d'un kyste unique, la rendaient impossible.

Cette notion est classique, eependant le nombre des interventions conservatrices est resté très limité.

Nous avons préféré, à la simple réseetion de la poche, la néphreetomie partielle, qui, eoupant en couronne le parenehyme rénal à la base du kyste, se termine par son énucléation.

En collaboration avec M. Patel, j'ai publié le cas d'un *grand kyste suppuré du rein gauche* (29), observation de caractère

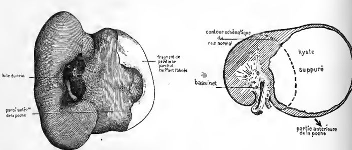


Fig. 44. — Suppuration d'un grand kyste antérieur du rein gauche.
Fig. 45. — Coupe indiquant les rapports du kyste suppuré avec le rein et le sinus.

exceptionnel et dont nous n'avons pas trouvé d'analogue au cours de nos recherches bibliographiques : nous avons seulément vu décrites la transformation hémorragique de grands kystes, la suppuration de kystes dermoïdes, de kystes hydatiques de rein, et aussi de maladie polykystique.

Cliniquement l'abeès développé dans ce kyste antérieur donna une symptomatologie essentiellement colique: l'incision

antérieure extrapéritonéale mena aisément dans l'espace réno-colique et permit la néphrectomie.

N'est-elle pas indiquée d'ailleurs dans nombre de gros reins et notamment dans les *hydronéphroses congénitales* (5) ?

II. — Torsion des kystes parovariens Formes anatomo-cliniques

En collaboration avec M. H. Tillier. (I, 64)

J'ai repris, à propos de deux observations inédites, l'étude de cette complication particulière, longtemps considérée comme exceptionnelle des kystes parovariens, et inspiré, sur ce sujet, la thèse de M. Pansu.

A l'origine, incluse dans le méso-salpinx, sessile, cette tumeur peut se constituer secondairement un pédicule, aux dépens de l'isthme tubaire, qui la rattache à la corne utérine, et aussi du ligament lombo-ovarien qui amène les vaisseaux. Ce pédicule restera large et court, mais peut aussi s'étirer et rendre possible la torsion.

La masse tordue est souvent bilobée : le kyste lui-même, à la surface duquel rampe et s'étire la trompe, constitue le lobe le plus important, l'ovaire forme la deuxième partie.

Du point de vue physio-pathologique, l'étude du *régime circulatoire du pédicule* indique la possibilité de deux types très différents de torsion, selon que s'est réalisée une *accommodation circulatoire*, étudiée par Begouin et Chavannaz, et pouvant rester parfaite, ou que l'arrêt brusque de l'effort sanguin cause un véritable étranglement de la tumeur.

Il existe donc une *forme tolérée* de la torsion des kystes parovariens. Anatomiquement, lorsque l'accommodation n'est pas parfaite, c'est d'abord l'ovaire qui souffre, plus que la trompe ou le kyste lui-même, notion qui se rattache à ce que l'on sait de la grande fragilité de la circulation ovarienne. Le plus grand nombre des observations publiées sont des exemples de ces torsions tolérées ; elles mentionnent des épisodes péritonéaux successifs ; ceux-ci correspondent à la courte période

intermédiaire, qui s'étend entre le fait anatomique « torsion » et le fait physiologique « accommodation circulatoire ». Lorsqu'elle est réalisée, tout rentre dans l'ordre.

La première étape vers l'étranglement (*forme subaiguë*) est caractérisée anatomiquement par l'existence d'hémorragies interstitielles limitées ou relativement généralisées de la paroi du kyste et des annexes tordus, mais sans hémorragie intrakystique. Il s'agit souvent de kystes ayant déjà subi une torsion bien tolérée, et c'est dans ce cas là que l'on note bien la précocité des lésions congestives de l'ovaire, souvent déjà nettement apoplectique.

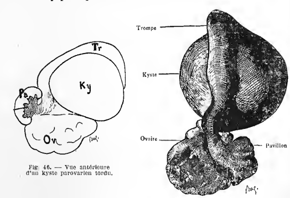


Fig. 46. — Vue antérieure d'un kyste parovarien tordu.

Fig. 47. — Kyste parovarien tordu, s'étant accompagné d'hémorragie intra-péritonéale.

L'étranglement vrai et complet, interrompant la circulation pédiculaire a comme première conséquence l'hémorragie intrakystique. La trompe est le siège d'un hémato-salpinx, en tous points comparable. La masse tordue est entièrement noire et distendue. Les signes cliniques imposent une intervention d'urgence. Dans un cas personnel, l'existence de température faisait penser à une collection suppurée.

Dans d'autres cas, le tableau clinique est celui d'une *inondation péritonéale :* l'hémorragie s'est faite par l'ostium abdominale de la trompe, resté perméable.

La torsion des kystes parovariens doit donc prendre place parmi les causes multiples d'hémorragie intrapéritonéale.

Enfin, un *écoulement sanglant par le vagin* peut se substituer à cette inondation abdominale, témoignant sans doute de l'apoplexie du segment tubaire compris entre le sillon d'étranglement et l'ostium uterinum.

III. — Indications opératoires dans les fibromes compliqués de phlébite des membres inférieurs

En collaboration avec M. Alamartine. (44)

La phlébite des membres inférieurs, qui a fait l'objet d'innombrables travaux, en tant que complication de l'hystérectomie pour fibromes utérins, a été fort peu étudiée au cours de l'évolution spontanée des fibromes et il ne semble pas qu'une grande importance lui ait été accordée dans les indications chirurgicales avant que Duvergey n'ait insisté sur elles au Congrès de Chirurgie de 1911.

Nous avons observé un cas très impressionnant de *phlébite double*, apparue dans le cours de l'évolution du fibrome utérin, phlébite rebelle, qui nous parut non point contre-indiquer, mais, au contraire, imposer une intervention rapide dont les résultats ont été en tous points excellents.

L'évolution spontanée de cette complication est grevée d'une lourde mortalité (50 %) et l'attente est souvent bien longue pour qui veut opérer « à froid ». Sa gravité s'explique bien par la persistance même de la cause de phlébite : *infection du fibrome ou compression de la vessie iliaque externe.*

Le rôle de l'infection apparaît souvent de façon très nette dans les complications même de la phlegmatia; ces phlébites, manifestement infectieuses, sont particulièrement embolisantes, et Duvergey insiste sur la nécessité de les opérer sans attendre.

Il conseille, par contre, de retarder l'intervention lorsque le mécanisme de la compression veineuse semble en jeu, les manœuvres opératoires risquant de mobiliser le caillot.

Nous avons discuté cette indication d'expectative et conclu que, pour impressionnante qu'elle soit, l'intervention ne gagne pas à être différée. La résolution extrêmement rapide de la phlegmatia dans le cas que nous avons observé plaide en faveur de l'intervention précoce, avec laquelle il paraît bien que l'on gagne plus que l'on ne risque. Il semble que le mieux est d'agir entre le dixième et le trentième jour. Il n'y a pas d'intérêt réel à attendre plus longtemps et si notre malade n'avait été opérée qu'après quatre mois, c'est parce qu'elle s'était seulement alors décidée à l'intervention.

IV. — Traitement de l'hydrocèle de la vaginale

En collaboration avec M. Desjacques (VIII)

Nous avons fait rechercher par notre élève Bélicha les malades opérés à la clinique du Professeur Bérard pour hydrocèle vaginale essentielle par la méthode du retournement.

Les conclusions auxquelles nous a conduit le dépouillement de quarante observations, la plupart anciennes, sont les suivantes :

1° Résultats immédiats régulièrement bons.

2° Résultats éloignés excellents ; seulement deux récidives.

3° Le testicule est cliniquement normal. Son volume et sa consistance sont ceux du testicule opposé. Il n'est pas douloureux. Aucun signe pathologique du côté de l'épididyme, du cordon, de la prostate.

4° Chez cinq sujets ayant subi une intervention bilatérale, aucune diminution de la virilité n'est accusée, bien au contraire.

Divers physiologistes (Moore en particulier) ont insisté sur l'importance fonctionnelle de la mobilité testiculaire. Sa conservation après l'opération de Jaboulay est sans doute un des éléments de bons résultats éloignés que nous avons constatés.

ANATOMIE
ET PATHOLOGIE CHIRURGICALES
DU COU ET DU THORAX

Sous la direction de mon Maître, le Professeur Bérard, j'ai consacré une série de travaux à la chirurgie du cou et du thorax, qui tient une si grande place dans ses préoccupations et dans son Enseignement.

Ils peuvent se grouper en trois chapitre :

I. — Chirurgie thyroïdienne.

II. — Travaux d'anatomie et de technique opératoire sur le médiastin postérieur.

III. — La résection des deux premières côtes dans la thoracoplastie extra-pleurale.

I- — Chirurgie thyroïdienne

a) ***Thyroïdite ligneuse chronique*** (77)
En collaboration avec MM. J. Barbier et Heitz.

La maladie décrite par Riedel est rare, son étiologie est bien souvent impossible à préciser, sa chirurgie est, comme j'ai pu le constater, chez un malade que j'ai opéré à la clinique du Professeur Bérard, hérissée de difficultés techniques.

Le cadre de la thyroïdite ligneuse chronique doit être partiellement démembré au profit de lésions d'origine syphilitique ou tuberculeuse, qui peuvent donner lieu à des fibroses thyroïdiennes très voisines. Il était impossible ici de retrouver une étiologie quelconque.

D'importants travaux lyonnais avaient relevé l'incertitude qui règne encore au sujet de l'interprétation de nombre d'observations de cette affection très spéciale.

La description classique de la maladie de Riedel comporte l'évolution de troubles respiratoires, qui manquaient chez mon opéré, mais les lésions rencontrées, qui constituaient à la trachée un véritable carcan ne laissaient guère de doutes sur leur apparition fatale à brève échéance et justifiaient la thyroïdectomie subtotale pratiquée.

b) *Goitre plongeant* (10)

En collaboration avec M. Perrin.

Exemple assez rare de goitre longtemps cervical, ayant complètement disparu dans le médiastin.

La plupart des goitres intrathoraciques, décrits dans la littérature médicale, sont en effet soit des goitres développés aux dépens des thyroïdes accessoires, soit des goitres voyageurs, dont un lobe disparaît dans le thorax, pour remonter dans le cou, suivant les positions de la tête, les mouvements respiratoires.

C'était ici un goitre massif, qui, tout entier plongé dans le thorax, s'y était développé sans incident pendant trente ans.

Au cours de l'intervention, alors que la trachée venait d'être libérée, des accidents asphyxiques obligèrent à faire une trachéotomie. Ils étaient dus à la lésion classique du ramollissement de la trachée, à laquelle le goitre lui-même servait d'attelle (Bérard).

Les suites opératoires d'abord très simples s'aggravèrent assez rapidement vers la sixième semaine et une septicémie, dont peut-être l'origine doit être recherchée dans le médiastin, emporta la malade.

c) ***Adénite tuberculeuse sus-sternale et préthyroïdienne*** (82)
En collaboration avec M. Heitz.

Un goitre kystique peut être simulé par un volumineux abcès froid développé à partir des ganglions sous-hyoïdiens. Nous avons publié un exemple de cette lésion rare et dont pratiquement le diagnostic est bien difficile, comme nous avons pu le vérifier chez trois autres malades opérés depuis cette publication.

Les ganglions sus-manubriens et les adénites qui évoluent à leur niveau peuvent, selon la description de M. Patel, être superficiels, se trouver compris dans l'espace sus-sternal entre les plans musculo-aponévrotiques, ou siéger directement au-devant de la trachée.

Les adénites moyennes sont les plus fréquentes et c'est à ce type qu'appartient le cas observé.

II. — Travaux d'anatomie et de technique opératoire sur le médiastin postérieur

a) ***Voies d'accès de l'œsophage thoracique***
Le décollement de la plèvre costo-vertébrale (36)
En collaboration avec M. le Professeur Bérard.

Le *segment sus-bronchique* de l'œsophage thoracique, plaqué contre la trachée, comme au cou, distant des plèvres médiastines qui montent obliquement vers les creux sus-claviculaires, peut être abordé par la voie cervicale. La *portion sous-bronchique* doit l'être de front par la thoracotomie, sauf cependant la partie exactement sus-diaphragmatique, qui a pu être atteinte à travers le diaphragme.

De la IVe à la XIe dorsales, l'œsophage descend *dans une véritable loge* fermée en avant et de chaque côté, ouverte sur toute sa hauteur en arrière, mais seulement par l'étroite fissure que ménagent entre eux les culs-de-sac postérieurs.

Certes, la *voie transpleurale* se prête à une réalisation relativement simple, et d'un coup supprime toutes les difficultés anatomiques, que présente l'accès de l'œsophage thoracique : le collapsus pulmonaire expose, de façon parfaite, la paroi laté-

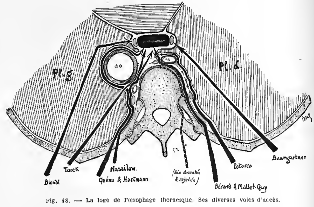


Fig. 48. — La loge de l'œsophage thoracique. Ses diverses voies d'accès.

rale de la loge œsophagienne, que dessinent et qu'encadrent les petits culs-de-sac pleuraux. Mais les dangers immédiats et surtout secondaires d'*infection* font que l'on s'oriente actuellement de nouveau vers les méthodes sous-séreuses.

L'opération extra-pleurale, menée par *médiastinotomie postérieure*, reste grevée de gros aléas : la déchirure de la plèvre en particulier n'est pas toujours évitable; et c'est sur le terrain anatomique du décollement pleural que résident la majeure part de ses difficultés d'exécution.

La plèvre pariétale adhère inégalement aux différents points du thorax, et c'est avant d'atteindre les gros vaisseaux que l'adhérence est la plus serrée : on peut parfois décoller, mais souvent on déchire le feuillet séreux, mince et fragile.

La question fut soulevée par Archibald au Congrès de l'Association américaine pour la Chirurgie thoracique (1922), et il conclut alors à l'impossibilité d'utiliser pratiquement, de fa-

çon certaine, le décollement pleural. Grégoire, Braine, à leur tour, insistèrent, mais à propos de l'accès du segment inférieur de l'œsophage, sur les difficultés de la dissociation pleuro-vertébrale qu'ils préconisent et mentionnent, au cours de leurs interventions, quelques cas d'ouverture de la séreuse.

Nous avons tenté de préciser la *topographie de la zone adhérente de la plèvre costovertébrale.* A la dissection simple, nous avons ajouté une méthode plus objective : *injections colorées, sous une pression connue, dans le tissu sous-pleural.*

Cette zone adhérente, dangereuse, de la plèvre peut être définie, comme une étroite bande verticale tendue par la chaîne

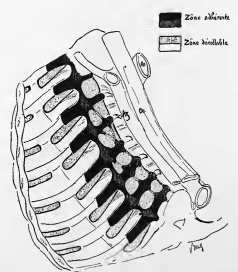


Fig. 49. — Topographie de la zone adhérente de la plèvre costovertébrale.

sympathique le long des articulations costo-vertébrales, se prolongeant par le même nombre de dents, en dehors sur le col des côtes, et en dedans sur les ménisques intervertébraux. Il

existe là un véritable ligament vertébro-pleural, individualisé seulement au cou, mais qui, tout le long du sinus postérieur, fixe la ligne de réflexion de la plèvre.

La rugine libèrera, sans grande difficulté, la plèvre du col des côtes, que la résection costale préalable, étendue en dehors au delà de l'angle aura respecté. Il est nécessaire de *ruginer*, pour protéger la séreuse avec le périoste même auquel elle adhère, et prudent de commencer le travail de la rugine au bord inférieur du col, là où l'union est la plus intime.

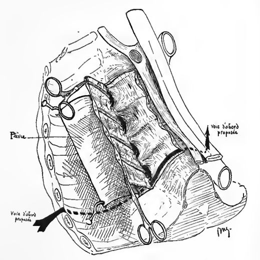


Fig. 50. — Dissection de la lame cellulaire pleuro-vertébrale.

Au delà, le problème devient plus complexe, surtout à droite. Il est certain qu'à gauche, l'opération est plus facile, la plèvre aortique se laisse bien décoller et le cul-de-sac est peu profond (Quénu et Hartmann). Mais la gêne apportée par la crosse de l'aorte, le danger de tiraillement du plexus aortique font que l'on est conduit à préférer la voie droite.

Les difficultés de décollement sont ici telles que l'on a été jusqu'à proposer d'obtenir artificiellement la symphyse de la séreuse par des injections irritantes.

Nous avons cherché une solution d'ordre anatomique, et la figure 48 indique les deux artifices techniques que nous avons étudiés :

— Passer à la base des apophyses transverses, à travers les articulations costovertébrales, décollement du surtout fibreux vertébral; son incision amènerait droit sur l'œsophage, sans avoir à se préoccuper des plèvres: technique non exempte de critiques, et que nous avons cru devoir rejeter.

— Ou bien décoller indirectement la plèvre à travers une lame fibro-celluleuse, que nous avons décrite dans les mailles du réseau vasculonerveux : intercostales — splanchniques — sympathique — la *lame pleuro-vertébrale* (fig. 50). Les essais cadavériques que nous avons faits de cette technique particulière nous ont paru concluants et nous l'avons recommandée dans les cas où le décollement de la plèvre vertébrale ne semble pas devoir se faire aisément.

b) ***Etat actuel de la chirurgie radicale du cancer de l'œsophage*** (12, 73)

En collaboration avec M. le Professeur Bérard.

Revue critique des diverses tentatives opératoires faites depuis Czerny et J.-L. Faure en vue de la résection du cancer de l'œsophage.

Au cou, il faut distinguer du point de vue technique divers types d'intervention :

— L'exérèse idéale d'une tumeur circonscrite, qui a pu être suivie, dans quelques cas, de suture bout à bout ;

— La résection plus étendue de l'œsophage qui se terminera par l'abouchement à la peau des deux tranches de section :

— Enfin, l'extirpation d'une tumeur propagée aux organes voisins, qui comporte en particulier une résection laryngo-trachéale, correspond à un véritable évidement de la loge sous-hyoïdienne et, malgré quelques succès, doit être condamnée.

Au thorax, d'innombrables techniques ont cherché la solu-

tion des problèmes bien souvent insolubles que soulève l'œsophagectomie pour cancer : anesthésie, abord de la tumeur tour à tour trans- et extra-pleural, isolement notamment d'avec les pneumogastriques, reconstitution du conduit œsophagien ou, au contraire, sacrifice de la continuité avec gastrostomie et éventuelle œsophagoplastie.

Au total, sur plus de soixante-dix tentatives d'extirpation du cancer de l'œsophage thoracique, cinquante ont été menées jusqu'au bout, et cinq opérés seulement survécurent.

Un cancer de la partie supérieure (Küttner)

Deux cancers de la partie moyenne (Torek, Lilienthal).

Deux cancers de la partie inférieure (Zaaijer, Hedblom).

Du point de vue technique pur, seraient à conseiller : *gastrostomie préalable, résection respectant la plèvre, — invagination du bout inférieur dans l'estomac, — abouchement du bout supérieur à la peau.* C'est l'application, variable dans ses détails, de ces principes qui a permis d'obtenir les cinq survies opératoires.

Mais, du point de vue pratique, le problème attend encore une solution : car, en admettant même que l'on ait une plus forte proportion de guérisons opératoires, il faudrait, avant de se prononcer sur la valeur curatrice de ces interventions, pouvoir suivre assez longtemps ces *rescapés* pour s'assurer que, même avec une résection large de l'œsophage, on a pu dépasser la zone lymphatique envahie, ce qui, *a priori,* semble bien peu probable.

III. — La résection des premières côtes dans la thoracoplastie extra-pleurale

Nos divers travaux sur cette question ont été faits sur les conseils de notre Maître, le Professeur Bérard et en collaboration avec M. Desjacques.

Le problème qui nous était posé était le suivant :

1° Etudier une technique plus simple, plus facile et moins

dangereuse, que celle utilisée d'ordinaire pour découvrir les deux côtes supérieures ;

2° Les aborder si possible par une incision différente de l'incision dorsale de la thoracectomie classique, afin que, dans les opérations en deux temps, il ne soit plus nécessaire d'attendre la cicatrisation de la première plaie, pour attaquer les deux premières côtes.

Nous avons d'abord analysé les difficultés de la voie d'abord classique : les plus vastes incisions ne donnent aucun jour sur la première côte, on ne peut opérer qu'à bout de doigt, même après de gros délabrements musculaires, après la section de nombreuses branches de l'artère scapulaire postérieure.

Il nous a semblé utile de reprendre en détail, au laboratoire de notre Maître, le Professeur Latarget, l'étude anatomique de la première côte : ostéologie, rapports, qui nous ont fait saisir le pourquoi de ces difficultés de la voie classique.

a) ***Recherches d'anatomie chirurgicale sur la première côte***

En collaboration avec M. Desjacques (69, 80)

Elles furent poursuivies sur 120 côtes, parmi lesquelles trente ont été étudiées aussi complètement que possible : tables de mensurations et dessins de chacune d'elles ont été publiés dans les *Annales d'Anatomie pathologique*.

Faisant abstraction de ce qui est d'ordre anatomique pur, dans la description que nous avons été amenés à substituer à celles données par les classiques, j'insisterai sur les points suivants, qui sont intéressants du point de vue de la technique chirurgicale.

1° La première côte se divise en trois segments bien individualisés : *segment postérieur*, ou vertébral ; *segment moyen*, ou musculaire, très épais, rectiligne, dirigé obliquement en dehors, en avant et *en bas ; segment antérieur*, vasculo-nerveux, qui s'oriente en avant et en dedans. Une saillie marque l'angle que ces deux portions font entre elles, et qui rappelle « l'angle postérieur » des côtes sous-jacentes.

2° Le segment moyen, seul abordable sans dangers, est le

segment chirurgical, le « défaut » de la première côte. Sur sa face inféro-interne s'attachent les intercostaux ; sa face supérieure, rugueuse, sert d'insertion aux scalènes moyen et postérieur ; de plus, il présente une troisième face, externe, haute de



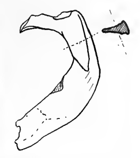


Fig. 51 et 52. — Vue supérieure de la première côte Coupe transversale du segment moyen, chirurgical.



Fig. 53. — Face inféro-interne de la première côte.

8 millimètres, que découvrira d'abord le chirurgien. De forme trapézoïdale, il s'interpose comme un coin entre les deux autres portions de la côte.

3° Ce segment chirurgical est toujours situé *au-dessus du bord supérieur de l'omoplate* ; on peut dire qu'il est *cliniquement*

cervical. Il peut être exploré à travers le trapèze, que sa saillie soulève chez les sujets maigres. La deuxième côte n'est qu'en partie masquée par l'omoplate.

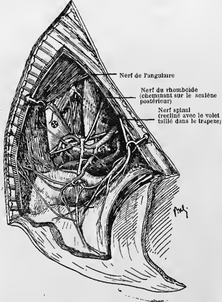


Fig. 54. — La région « sus-scapulaire »: rapports postéro-externes de la première côte (en pointillé) et de la deuxième côte (entre les deux croix blanches).

4° Les rapports de la portion moyenne de la première côte sont intimes en dedans avec le plexus brachial (C^8 et D^1), la séparant de la plèvre qui tapisse sa face inféro-interne. En dehors il est l'organe profond de la « *région sus-scapulaire* » (fig. 54) : grand dentelé, angulaire et scalène postérieur forment sous le trapèze un triangle musculaire. Le nerf du rhomboïde passe au contact immédiat de la première côte, pour croiser plus bas l'artère scapulaire postérieure. Superficiellement chemine le spinal.

b) Technique de la resection des deux premières cotes par la voie postéro-externe sus-scapulaire (69, 102)

En collaboration avec M. Desjacques.

La voie postérieure accède de façon détournée et laborieuse au segment chirurgical de la première côte ; la voie antérieure rencontre l'artère sous-clavière et le plexus brachial : c'est au-



Fig. 55 — L'incision sus-scapulaire pour aborder les deux premières côtes.

dessus de l'omoplate, à travers la région sous-scapulaire, que l'anatomie conseille de l'aborder.

Une anesthésie loco-régionale suffit. L'attitude opératoire la

meilleure est la position assise, les épaules tombantes, la tête fléchie, découvrant largement la région opératoire.

La tubérosité de la première côte *se repère* au milieu de la ligne unissant le bord postérieur de la mastoïde à l'extrémité interne de l'épine de l'omoplate.



Fig. 56. — Résection des deux premières côtes par la voie postéro-externe, sus-scapulaire. Le lambeau musculaire taillé dans le trapèze est récliné en bas, le spinal en dehors, l'angulaire en dedans: la première côte apparaît alors. Son relief se dissimule en avant sous les faisceaux transcurrents du scalène postérieur. Le nerf du rhomboïde croise perpendiculairement la côte dont la rugine entreprend la libération de la face externe

La ligne d'incision partant de l'articulation acromio-claviculaire, atteint ce point de repère et là se coude en bas.

Le trapèze, couvercle de la région, est divisé selon la direction de ses faisceaux, dont quelques-uns sont sectionnés en arrière. Le lambeau étant rabattu, la découverte, l'isolement, la résection de la première, puis de la deuxième côte, se font aisé-

ment. Les figures ci-jointes me dispensent d'insister sur les détails de technique, qui se déduisent tous de l'étude topographique et ostéologique que nous avons faite.

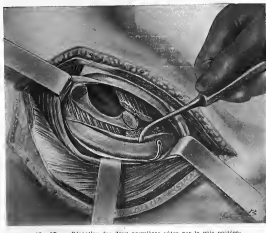


Fig 57. — Résection des deux premières côtes par la voie postéro-externe sus-scapulaire Un segment trapézoïdal de la première côte a été réséqué: au fond de la tranchée apparait la fourche nerveuse C^8-D^1. Dénudation et résection de la deuxième côte, facilitées par l'abaissement de l'omoplate.

c) *Indication de la résection des deux premières côtes*

(85, 94, 106)

En collaboration avec M. Desjacques.

La résection des deux premières côtes constitue un temps essentiel de la thoracoplastie extrapleurale. Notre Maître, le Professeur Bérard, insiste sur cette notion : « Il est essentiel, si l'on veut obtenir un abaissement suffisant, d'interrompre la continuité des deux premières côtes, qui constituent la clef de voûte du dôme thoracique. Dès que la première côte est sec-

tionnée, cette voûte s'effondre, l'omoplate et le bras tombent en bas et en avant. »

L'indication de l'opération isolée de résection des côtes supérieures se discute dans diverses circonstances :

1° *Thoracoplasties fractionnées.* — On est amené parfois à interrompre la grande thoracectomie prévue, lorsqu'on aborde la zone des difficultés, en raison et de la fragilité des opérés et du shock qu'augmenterait sensiblement le collapsus provoqué par l'effondrement du dôme thoracique.

Le traitement chirurgical d'une tuberculose pulmonaire peut ainsi comprendre trois temps successifs : phénicectomie, thoracoplastie subtotale, thoracoplastie des deux premières côtes, qui gagnera à être réalisée par une voie d'abord bien distincte.

2° *Résection préalable des deux premières côtes.* — Il est un autre échelonnement possible des temps opératoires : dans un premier acte, très peu shockant, phénicectomie et résection des deux côtes supérieures ; puis thoracoplastie sous-jacente, grandement facilitée. Il est classiquement dangereux de commencer une thoracoplastie par une résection haute qui, affaisant les cavernes apicales, menace d'inondation la base. L'association d'une phénicectomie semble suffire à la protéger.

3° *Thoracoplastie limitée aux deux premières côtes.* — La phénicectomie seule donne, dans quelques cas, une amélioration si marquée, que l'on peut déjà parler de guérison, et ceci, paradoxalement, dans des formes localisées du sommet.

Les *cavernes apicales* isolées peuvent donc, *a fortiori*, représenter une indication nette d'un acte opératoire conjugé : phénicectomie, plus résection des côtes supérieures. Mais la caverne isolée de l'extrême sommet est rare, plus souvent située plus bas, elle échappera partiellement à l'effondrement de la seule voûte thoracique.

4° Enfin, dans un tout autre ordre d'idées, en dehors des affections pulmonaires, l'on peut envisager une indication à la résection de la première côte dans certains *troubles radiculaires inférieurs* (C^8, D^1), liés à une malformation osseuse (observation de M. Desgouttes).

Pour remplir ces diverses indications, nous pensons que la voie d'abord la plus logique est celle qui attaque le segment

chirurgical de la première côte, de front, au-dessus de l'omoplate.

La voie dorsale permet bien souvent son accès en fin d'une thoracectomie étendue pratiquée en un seul temps. Elle fait



Fig. 58. — Abcès gangréneux sous-claviculaire.

travailler au fond d'un puits et rend la découverte des deux côtes supérieures très laborieuse, lorsque l'on se borne à leur résection. La même critique s'adresse à la voie axillaire de Duval, Quénu et Velti.

Quant aux voies antérieures, sus-claviculaires, elles sont préconisées par certains auteurs qui visent à réaliser de plus par la même incision la phénicectomie (Jacobovici, Coffey) et même une apicolyse par la section de l'appareil suspenseur de



Fig. 59. — Affaissement de la caverne par la résection des deux premières côtes.

la plèvre (Lauwers). Elles exposent à de tels dangers opératoires, si l'on veut faire une résection correcte du segment précis qu'il faut supprimer au niveau de la première côte, qu'elles ne nous semblent pas devoir être longuement discutées.

Aborder par deux incisions distinctes, appropriées exactement à leur but, la côte d'une part, le phrénique ou le dôme pulmonaire de l'autre, nous semble infiniment préférable.

Nous avons relaté les cinq premières observations dans lesquelles fut utilisée à la clinique du Professeur Bérard, la voie sus-scapulaire pour la résection des deux premières côtes ; l'une d'elles est particulièrement instructive :

Abcès gangréneux du poumon, donnant sur la radiographie l'image d'une grosse caverne isolée du lobe supérieur : phénicectomie et résection des deux premières côtes firent disparaître d'emblée la fétidité de l'haleine et réduisirent considérablement l'abondante expectoration. La radiographie post-opératoire indiqua un affaissement parfait de la caverne sans trace de niveau et de tache claire.

Cependant, à son pôle inférieur, réapparut une minime cavité qui s'affaissa définitivement après résection complémentaire de quatre côtes.

Ce fait nous semble avoir la valeur d'une expérience, indiquant à la fois l'action extrêmement efficace de *collapsus apical* que possède la résection des deux premières côtes et les limites de cette action qui paraît localisée aux lésions du sommet et non de tout le lobe supérieur.

———

CHIRURGIE DE LA TÊTE ET DES MEMBRES

Le hasard d'une autopsie m'a permis de recueillir et de décrire les pièces anatomiques d'une *ankylose temporomaxillaire bilatérale*. Les quelques photographies ci-jointes suffisent à



Fig. 60. — Ankylose temporo-maxillaire droite. L'apophyse zygomatique masque la coronoïde. Une ligne finement dentelée marque la place de l'interligne.



Fig. 63. — Coupe frontale de l'articulation temporo - maxillaire gauche. Seuls subsistent d'insignifiants vestiges de l'interligne.

montrer l'ampleur des déformations osseuses, qui, certes, interdisaient toute intervention réglée sur le col du condyle du maxillaire (63).

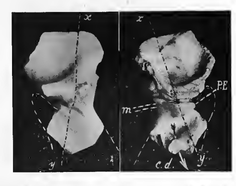


Fig. 61 et 62. — Ankylose temporo-maxillaire gauche : faces externe et interne. On reconnaît l'orifice du canal dentaire (c. d.), le tendon ossifié du ptérygoïdien externe (P. E.), le bourrelet méniscal également ossifié (m.).

I. — Traumatismes crâniens

a) Enfoncement ouvert de l'os frontal (74)

J'ai présenté un exemple de ces enfoncements traumatiques du sinus frontal, dans lesquels la brèche de la paroi antérieure du sinus s'accompagne d'un large éclatement de l'écaille. De plus, la paroi postérieure, brisée, avait ouvert la dure-mère. Il n'est pas rare, alors, que des complications apparaissent : sinusite, persistance d'une fistule entretenue par une oblitération

du canal frontal, pachyméningite externe avec ou sans abcès extradural, méningite, abcès cérébral.

Cependant, ces enfoncements du frontal gardent une bonne réputation, — paradoxale, car elle contraste avec l'intensité des dégâts anatomiques. — Mon opéré guérit très simplement.

La faible circulation du liquide céphalo-rachidien au niveau du pôle antérieur de l'encéphale, le silence fonctionnel de l'extrémité des lobes frontaux rendent compte de l'absence fréquente d'accidents graves. Toutefois, des séquelles ne sont pas rares : épilepsie traumatique, céphalées tenaces.

Une diplopie persista chez cet opéré, elle correspondait à une *parésie du grand oblique* et fut rattachée à une cause assez spéciale : *désinsertion de la poulie au plancher du sinus.*

b) Sur deux cas d'hypotension post-traumatique du liquide céphalo-rachidien (95)

En collaboration avec M. Etienne-Martin.

On a fait jouer, dans la pathogénie des manifestations encéphalitiques des traumatismes craniens, un rôle capital aux phénomènes hypertensifs du liquide céphalo-rachidien : ponction lombaire et trépanation décompressive représentent très souvent leur traitement de choix. Mais, les discussions des Sociétés de Chirurgie de Paris et de Lyon ont indiqué combien était exagérée l'idée de la trépanation décompressive *systématique* de Cushing.

De fait, à côté des hypertensions aiguës du liquide céphalo-rachidien, existent, à la suite des traumatismes crâniens, des phénomènes inverses d'hypotension, sur lesquels le Professeur Leriche attira l'attention. Parmi les malades dont il fit publier l'observation à la Société de Chirurgie de Paris, trois avaient, à la suite d'une poussée hypertensive immédiate, présenté un syndrome tardif d'hypotension.

Quant aux cinq autres, ils avaient d'emblée, sous le masque d'un syndrome cliniquement comparable, accusé, au manomètre de Claude, une hypotension aiguë primitive.

J'ai observé, à la clinique du Professeur Bérard, deux cas tout à fait superposables : traumatismes de l'étage antérieur du crâne, avec symptômes évidents de fracture de la base du frontal et des petites ailes du sphénoïde (épistaxis, paralysies oculo-motrices, ecchymoses orbitaires) et même chez un des blessés une anosmie témoignant sans doute de la participation de l'ethmoïde aux lésions ; pendant quelques jours, persistance d'un état subcomateux ; dès que l'état conscient commence à réapparaître, céphalées violentes dans la région occipitale ; hypotension nette au Claude.

Chez l'un et l'autre furent pratiquées des injections intraveineuses d'eau distillée, dont Weed, Leriche et Wertheimer ont montré la grande valeur pour relever la tension méningée ; elles furent d'une efficacité manifeste, agissant à la fois sur l'état subcomateux et sur le symptôme céphalée. Elles durent être répétées trois et cinq fois.

Sans vouloir tirer de ces quelques faits des conclusions formelles, j'ai émis l'hypothèse *qu'à l'origine des accidents hypotensifs existe peut-être une petite fissure de la lame criblée*, équivalent mineur de ces fractures qui s'accompagnent d'écoulements importants de liquide céphalorachidien et se compliquent d'infection méningée ascendante.

A l'inverse des accidents d'hypertension, qui habituellement laissent dans la suite des symptômes restreints, ces hypotensions aiguës post-traumatiques semblent se compliquer de séquelles gênantes : céphalées persistantes, asthénie, état d'irritation nerveuse, exigeant un repos prolongé. Peut-être ainsi, la seule mesure de la tension du liquide céphalorachidien peut elle permettre de fixer, dans une certaine mesure, un pronostic éloigné.

Sans doute aussi, connaissant l'action très énergique de l'injection intraveineuse d'eau distillée, y aurait-il lieu de prolonger cette médication et de l'opposer à la lenteur de résolution des séquelles.

II. — Malformations congénitales des membres

a) *Formes anatomiques de l'élévation de l'omoplate* (42)

Les théories les plus diverses ont cherché à résoudre le problème pathogénique de l'élévation congénitale de l'omoplate. Pendant longtemps assez vagues, elles se précisèrent sur le terrain embryologique : l'élévation congénitale est le résultat d'un arrêt de la descente normale, d'une ectopie de l'omoplate, ou encore manifeste une anomalie régressive, les osselets surnuméraires, qui accompagnent parfois la malformation, représentant ces pièces osseuses qui, chez la grenouille, rattachent le scapulum à la colonne vertébrale.

Huc apporta une critique serrée de ces théories et a mis en relief un fait nouveau, la brièveté anormale de la clavicule : l'élévation de l'omoplate n'est plus qu'un des éléments d'une malformation primitive, étendue à toute la ceinture scapulaire, dont l'aplasie claviculaire serait l'essentiel.

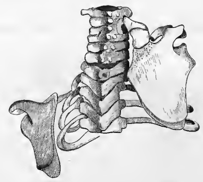


Fig. 64. — Elévation congénitale de l'omoplate.

A la clinique du Professeur Nové-Josserand, j'ai disséqué et analysé une pièce anatomique d'élévation congénitale : omoplate nettement surélevée, basculée (en sens inverse d'ailleurs de

celui qu'il est classique de décrire), s'articulant, à l'aide de deux pièces surnuméraires, avec l'axis et la troisième cervicale, ayant enfin entraîné la clavicule, de longueur normale, dans son mouvement d'ascension (fig. 64).

La théorie claviculaire du Huc était ici en défaut.

L'étude minutieuse de cette observation anatomo-pathologique, le dépouillement des publications consacrées à cette question, nous ont fait admettre qu'il existait en réalité des *formes anatomiques* bien distinctes et qui, chacune, demandent une explication propre. La notion de « dysbuxie » (*défaut d'emboîtement scapulo-thoracique*) de Huc restera à leur origine si l'on admet que la *ceinture thoracique* n'est pas résumée par les deux pinces cleido-scapulaires, indirectement articulées en avant, mais qu'elle comprend encore un *élément mou, musculaire, reliant à la colonne le bord spinal de l'omoplate* et correspondant à ce qu'est, au bassin, l'articulation sacro-iliaque.

Ainsi l'on peut concevoir :

— Une malformation primitive de l'omoplate, aplasie, déjà bien vue par Kirmisson, et qui réalise la *forme scapulaire :* grosse déformation ou surtout diminution considérable de volume pouvant être appréciée cliniquement ;

— Une malformation primitive de la clavicule, mise en relief

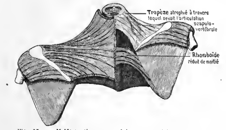


Fig. 65. — Malformations musculaires, caractérisant la forme scapulovertébrale de l'élévation congénitale de l'omoplate.

par Huc, responsable de la *forme claviculaire ou antérieure de l'élévation congénitale de l'omoplate.* C'est alors la projection antérieure de l'épaule attirée par la clavicule trop courte ;

— Une malformation primitive du segment musculaire sca-

pulo-vertébral, définissant une *forme postérieure* : le segment aplasié est alors l'ensemble des muscles qui unissent omoplate et colonne vertébrale. L'existence de pièces osseuses dans leur épaisseur n'est qu'un degré de cette aplasie du segment mou de la ceinture scapulaire. Dans le cas que j'ai disséqué et qui m'a permis de décrire cette nouvelle forme de l'élévation congénitale de l'omoplate, une série d'osselets s'était ainsi substituée au trapèze, réduit par ailleurs à une mince lame fibro-celluleuse.

Ainsi, sans contester le bien-fondé de la théorie claviculaire de Huc, dans les cas qu'il a rassemblés, j'ai pensé que d'autres facteurs pouvaient intervenir pour réaliser d'autres variétés de la malformation.

Si, dans les formes antérieures, Huc a défendu, avec raison, l'ostéotomie de la clavicule, il semble que les formes postérieures exigeront la myotomie des muscles rétractés et, s'il y a lieu, l'extirpation des osselets articulant scapulum et colonne. Quant à l'opération claviculaire, elle peut garder ici — mais à titre secondaire — des indications pour corriger l'orientation de l'os ; non pour l'allonger.

b) ***Luxation congénitale bilatérale de l'extrémité supérieure du radius*** (89)

En collaboration avec M. le Professeur Bérard.

Nous avons présenté à la Société de Chirurgie de Lyon un sujet porteur de cette malformation assez rare et qui, de plus, présentait une *paralysie cubitale droite par cubitus valgus*, traitée par la *transposition du nerf cubital.*

Le déplacement, qui classiquement, dans la majorité des cas, est postérieur, s'était fait ici en avant, et les têtes radiales, l'une atrophiée, l'autre exubérante, s'articulaient, de façon plus ou moins directe, avec la surface sus-condylienne de la palette humérale.

Notre observation offrait un autre point particulier, le cubitus ayant gardé ses dimensions normales, alors que M. Ombrédanne insiste sur la fréquence du raccourcissement cubital, qui, dans nombre de cas, semble même être primitif et représenter la cause première de la malformation articulaire.

Les troubles fonctionnels auraient été nuls, sans une paralysie cubitale, qui survint à droite à l'âge de 38 ans. Sans aucun doute, le cubitus valgus en était responsable. Nous avons insisté sur le caractère exceptionnel de cette complication tardive dans l'évolution des luxations congénitales du radius.

A une opération osseuse, comparable à celle proposée dans les paralysies cubitales, liées à une fracture du coude — ostéotomie visant à corriger le cubitus valgus, — fut préférée une intervention, visant seulement à soustraire le nerf à l'élongation qu'il subissait dans la gouttière épitrochléo-olécranienne.

La technique de cette transposition est simple si l'on considère que seule l'insertion épitrochléenne du cubital antérieur maintient le cordon nerveux : cette insertion étant sectionnée, de lui-même il s'engage en avant, dans l'interstice classique où la médecine opératoire recherche l'artère cubitale.

c) ***Le traitement des luxations anciennes de la rotule*** (46)
En collaboration avec M. J. Rollet.

Il en est des luxations congénitales de la rotule comme de toutes les malformations : les unes se voient dès la naissance ou peu après, d'autres restent virtuelles pendant des années avant de se manifester cliniquement, à l'occasion d'un traumatisme.

Sous le terme général de *luxations anciennes* de la rotule, nous avons groupé celles de ces lésions qui, quelle que soit leur modalité, présentaient, avec l'irréductibilité, les caractères anatomiques qui définissent l'ancienneté d'une luxation.

Nous avons décrit la *technique préconisée par le Professeur Bérard* dans leur traitement : *transposition de la tubérosité tibiale et réfection capsulaire externe.*

Des caractéristiques de la luxation de rotule, se déduit la possibilité de trois types d'opérations :

— Opérations osseuses, diverses, dont celles plus récemment préconisées visent à relever la berge externe de la trochlée : insuffisantes souvent, elles font courir le risque d'une ankylose, qui d'ailleurs, dans les cas graves, a pu être recherchée par arthrodèse (Nové-Josserand).

— Opérations ne touchant qu'à la capsule et aux ligaments, et qui courent à une récidive.

— Opérations de transplantation tendineuse : demi-membraneux (Ombrédanne), tendon rotulien, dont Roux avait proposé de déplacer l'insertion tubérositaire. C'est à cette opération que, depuis 1904, s'est rallié M. Bérard dans le traitement de la luxation congénitale de la rotule.

Lorsque des lésions d' « ancienneté » sont venues se greffer sur la malformation, la reposition sanglante de la rotule n'est réalisable qu'après section du segment externe de la capsule épaissi, inextensible : la fermeture de la brèche articulaire ainsi créée soulève un problème difficile de technique.

Le procédé très intéressant de M. Mouchet qui prélève, sur le segment capsulaire interne, trop vaste, de quoi combler cette perte de substance, utilise des tissus minces, atrophiés, cicatriciels. Aussi semble-t-il préférable :

1° De faire en dedans une plicature de tous les plans fibreux distendus, qui aidera à maintenir en bonne place la rotule ;

2° De basculer dans la brèche capsulaire externe, un lambeau taillé dans l'épais surtout fibreux prérotulien.

Une observation, mentionnant l'excellent résultat opératoire obtenu dans un cas complexe, grâce à cette technique, en précise la valeur dans le traitement des luxations invétérées de la rotule.

III. — Lésions traumatiques de la ceinture pelvienne

a) *Dislocation du bassin avec pénétration transacétabulaire de la tête fémorale. Traitement sanglant* (100)

En collaboration avec MM. Bérard et Denis.

La première des radiographies ci-jointes (fig. 66) permet de définir le type de fracture du bassin, que nous avons observé à la suite d'un tamponnement de chemin de fer :

Il s'agit d'une fracture pelvienne avec pénétration transacétabulaire de la tête fémorale ; non une fracture banale par enfoncement du fond du cotyle, mais une lésion interrompant la ceinture pelvienne, *fracture transacétabulaire du bassin.*

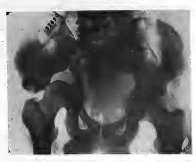


Fig. 66. — Fracture transacéta- bulaire de l'os coxal.

Classiquement, à une telle fracture, il s'ajoute toujours — loi générale des traumatismes pelviens, — une deuxième solution de continuité, une disjonction, souvent de la symphyse pubienne, plus rarement de l'articulation sacro-iliaque.

A ce type répondait la lésion que nous avons décrite.

Doit-on parler ici de luxation intrapelvienne de la tête ? Basset ne le croit pas, puisque, dit-il, la tête reste toujours solidaire du fragment inférieur ischiopubien. Cependant, ce qui compte dans la statique de la hanche, c'est l'appui de la tête, ce sont ses rapports avec le toit du cotyle.

Ceux-ci n'existent plus, physiologiquement il faut donc dire luxation, pratiquement il y a *nécessité d'obtenir une réduction par tous les moyens.* Plusieurs tentatives de réduction non sanglante ayant échoué, l'intervention s'imposait chez notre blessé.

A défaut d'une réduction vraie, elle eut pour résultat de ramener la tête hors du bassin ; de lui rendre un appui ; d'assurer par un cal (dans lequel la mise en place d'une agrafe chercha à l'englober), la continuité de la ceinture pelvienne.

Quatre mois et demi après l'opération, le résultat fonctionnel était satisfaisant, et le blessé conservait même une certaine mobilité indolore et paradoxale de la cuisse sur le bassin.



Fig. 67. — Résultat opératoire.

b) Disjonctions traumatiques de la symphyse pubienne avec diastasis sacro-iliaque

C'est là un type bien individualisé de lésion traumatique de la ceinture pelvienne, dont il m'a été donné d'observer plusieurs observations publiées avec MM. Delore et Creyssel (25), MM. Bérard et Roland (71), et dont j'ai fait une étude d'ensemble dans la thèse de R. Chambon (VII).

La bibliographie de la question est abondante, des observations nouvelles en sont publiées chaque année dans les sociétés savantes, le chapitre des complications urinaires a été parfaitement mis au point.

Mais cependant une confusion subsiste, dans nombre de publications, entre deux lésions qui l'une et l'autre comportent une *disjonction des pubis :*

— Ou bien s'accompagnant d'une véritable et totale dislocation de l'articulation sacro-iliaque, un des os coxaux *se luxe*, subissant par rapport, tant au sacrum qu'à l'os coxal opposé, *un déplacement*, une translation verticale ; la disjonction pu-

bienne n'apparaît plus que comme un élément accessoire, bien qu'obligé, de la lésion complexe ;

— Où bien au contraire la lésion interpubienne est tout. En arrière, il n'existe qu'un *diastasis sacro-iliaque respectant les ligaments ilio-conjugués*, ne s'accompagnant d'aucune translation de l'os coxal : *le bassin s'est ouvert comme un livre*. Il suffira, pour le refermer, que l'interligne interpubien se resserre.

Etiologie, symptômes, complications sont bien connus. Seul est encore discuté le traitement de la lésion articulaire elle-même. D'intéressantes observations ont été rapportées, qui mentionnent la mise en œuvre de diverses méthodes sanglantes — ostéo-synthèse, suture, enclouage des pubis — pour rendre à la ceinture pelvienne sa continuité interrompue en avant.

En pratique cependant, l'abstention donne des bons résultats, et le plus souvent même des résultats fonctionnels excellents. Il est de connaissance déjà ancienne, que disjonction de la symphyse pubienne et diastasis sacro-iliaque ont une tendance remarquable à la réparation spontanée : les pubis se rapprochent et s'ils ne se soudent pas, sont reliés par un cal fibreux suffisant. Sans doute faut-il faire intervenir dans ce processus l'action des muscles extrêmement puissants, qui, par les insertions qu'ils prennent en tous sens sur les os coxaux, tendent constamment à rapprocher les segments disjoints de la ceinture. S'il n'y a pas translation, luxation vraie de l'os coxal, une restitution anatomique suffisante se fera par le simple jeu des actions musculaires convergentes à laquelle prennent surtout part grands droits, grands obliques, adducteurs.

Aussi, et c'est l'enseignement de mon Maître, le Professeur Bérard, ai-je conclu à l'abstention systématique dans le traitement des disjonctions simples de la symphyse pubienne, non compliquées de lésions viscérales. L'éventualité d'une réduction sanglante reste à envisager lorsque, le vaste hématome étant résorbé, le blessé devenu apyrétique, le résultat anatomique et surtout fonctionnel semble devoir être exceptionnellement marqué par une impotence sérieuse.

c) *Luxation de l'os coxal, Syndrome radiculaire lombo-sacré* (120)

En collaboration avec M. le Professeur Bérard.

J'ai pu recueillir, à l'Infirmerie de Porte de l'Hôtel-Dieu, l'observation d'un jeune garçon qui, victime d'un accident de la rue, ayant calé une roue de tombereau de son corps, présentait des signes évidents de réaction péritonéale : la laparotomie vérifia que seul un gros hématome sous-péritonéal était en cause, hématome lié à une dislocation pelvienne. Une luxation nette de l'os coxal gauche, ayant rompu toutes ses attaches sacrées et pubiennes, était visible sur la radiographie, qui indiquait un déplacement important en arrière et en haut.

La mise en œuvre d'une traction continue suffit à corriger la plus grande partie de cette translation en masse de l'os coxal ; un résultat stable ne fut acquis qu'assez lentement, au bout de deux mois la luxation tendant encore à se reproduire aux premières tentatives de marche.

Il faut remonter au *Traité des fractures et luxations* de *Malgaigne* pour trouver une description précise de cette luxation vraie de l'os coxal (1847), et sur bien des points cette description basée sur six observations, dont plusieurs complétées par un protocole d'autopsie, reste parfaite. Aux tentatives de réduction extemporanée, que signalait Malgaigne, il semble prudent de substituer l'action lente et prolongée d'un traction continue.

Le résultat fonctionnel que nous avons ainsi obtenu chez notre blessé aurait été excellent si la luxation ne s'était pas compliquée d'un *syndrome paralytique partiel du membre inférieur.*

Ces troubles nerveux ont pu être rattachés à une lésion des plexus lombaire et sacré, localisée au niveau du tronc lombo-sacré, de L^4 et de S^1.

Un tel syndrome radiculaire du membre inférieur est tout à fait exceptionnel.

L'analyse neurologique que nous en avons faite, sous la direction du Professeur Froment et avec la collaboration de Mlle Feyeux, nous a permis de préciser les éléments de *distinction des syndromes radiculaires et tronculaires du membre*

inférieur (121) : l'association en particulier d'une paralysie du jambier antérieur et d'une suppression du réflexe rotulien suffit à localiser la lésion au niveau des racines L^4 et L^5.

Et nous avons rapproché de ce signe, celui qui au membre supérieur sert également de critérium d'une paralysie radiculaire : l'absence de réponse du deltoïde et du réflexe de flexion de l'avant-bras, qui affirme la lésion de C^5 et permet d'éliminer une contusion du nerf circonflexe.

IV. — Traitement des fractures de tarse postérieur

L'Ecole lyonnaise a fait beaucoup pour donner à l'astragalectomie une place de première importance dans le traitement des fractures abritées de l'astragale. En fait, une telle lésion

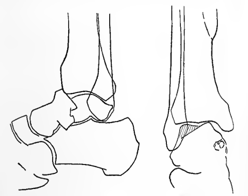


Fig. 68. — Fracture de l'astragale avec grand déplacement.

st le plus souvent synonyme d'astragalectomie. Les très bons résultats que donne cette pratique ne justifient cependant pas son application systématique.

Il m'a été donné d'observer un cas de *fracture de l'astragale avec grand déplacement*, dont *la réduction non sanglante* suffit à obtenir, avec une reposition exacte du fragment déplacé, un excellent résultat clinique (57). Malgré les apparences radiographiques (fig. 68), la fracture siégeait sur le col, tel que l'a défini Destot: c'est-à-dire que le trait, empiétant cependant sur

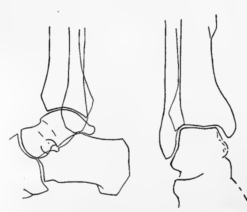


Fig. 69. — Résultat de la réduction manuelle.

la partie antérieure de la poulie, respectait en réalité l'apophyse externe, la plus grande partie des surfaces articulaires tibio-tarsiennes et sous-astragaliennes.

Le corps n'était pas effondré : il s'agissait de rupture de l'arc interne de la voûte plantaire et non de l'écrasement des travées astragaliennes, qui transmettent à la voûte externe le poids du corps.

Or, Destot avait bien précisé que l'astragalectomie trouve des indications formelles dans les lésions de la partie postérieure du corps de l'os, mais que les fractures du col, défini comme il l'entendait, restent justiciables de la réduction, sauf cependant lorsque le corps astragalien s'est libéré de toutes ses attaches et s'est luxé en arrière. Ces conclusions avaient été adoptées

par M. Gayet dans son mémoire de 1909, et par M. Bérard dans ses rapports aux Congrès de Chirurgie sur le traitement sanglant des fractures et les cals vicieux du cou-de-pied.

A propos du traitement sanglant des fractures récentes du calcanéum (98), j'ai rapporté, avec le Professeur Bérard, le cas d'un homme qui présentait les signes et les lésions classiques d'un enfoncement thalamique (2e degré de Destot) et pour lequel un remarquable résultat avait été obtenu opératoirement.

La médiocrité fréquente des résultats du traitement abstentionniste dans de telles fractures fait que l'opinion chirurgicale est aujourd'hui orientée vers l'intervention et même vers l'intervention systématique dans les fractures par tassement du calcanéum.

A l'arthrodèse sous-astragalienne a été préférée la réduction sanglante, qui pour MM. Leriche, Nové-Josserand, Cotte, Lenormant, représentait aussi le traitement idéal de ces lésions. Le simple redressement à la rugine du fragment thalamique, bloqué dans la bouillie osseuse comme une pierre s'enfonce dans un mortier (Destot) a donné au blessé une marche indolore et facile.

Il ne sembla pas indispensable de compléter la réduction osseuse par un acte de fixation ni par l'appoint de greffes ostéopériostées.

Alors que la plupart, sinon tous les opérés ont guéri avec ankylose astraglo-calcanéenne, notre blessé garda, au bout de deux mois, un pied mobile.

Table des Matières